



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Psicología

**¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?
Una aproximación farmacológica para psicólogos
por medio de una intervención grupal**

T E S I S

Que para obtener el título de:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

Presenta:

EDSON JAIR BERNAL MEJIA

Directora:

MTRA. KARINA BEATRIZ TORRES MALDONADO

Revisora:

MTRA. MARGARITA MARÍA MOLINA ALVARES

Sinodales:

MTRA. ESTHER GONZÁLEZ OVILLA

MTRA. PATRICIA PAZ DE BUEN RODRIGUEZ

MTRA. PAULA CHÁVEZ SANTAMARIA



Ciudad Universitaria, Ciudad de México, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A mi familia, en especial a mi madre por haberme apoyado para llegar al término de un ciclo más en mi preparación.

A Brenda Guendulain por su constante compañía y motivación.

A David Paredes por confiar siempre en mí.

A Tania Castillo por su consejo y enseñanza.

A Estela Jiménez por su gran apoyo.

A Logan y Daniel por escuchar siempre mis palabras.

A la Mtra. Karina Torres por su apoyo, confianza e invaluable enseñanzas.

A la Mtra. Paula Chávez por sus valiosos consejos y guía.

A la Mtra. Margarita Molina por sus enseñanzas.

A la Mtra. Esther González por contribuir en mi aprendizaje.

A la Mtra. Patricia Paz de Buen por su gran labor como docente.

A el Mtro. David Reyes por fomentar en mí el gusto por la estadística.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haber contribuido a mi formación como profesionista.

A todos los participantes del taller, que ahora son amigos y que juntos hicimos de esto una experiencia enriquecedora.

A todos ustedes, muchas gracias.

Índice

| | |
|--|-----------|
| Resumen..... | 1 |
| Introducción | 2 |
| Psicología y Psicofarmacología | 4 |
| Salud mental y psicofarmacología | 4 |
| El uso de los psicofármacos..... | 6 |
| Percepción de la psicofarmacología para el psicólogo..... | 10 |
| El conocimiento sobre psicofarmacología en la psicología | 14 |
| Los psicofármacos y el efecto en la vida del paciente..... | 20 |
| La psicología detrás del psicofármaco | 22 |
| Adherencia terapéutica..... | 23 |
| Bases Fundamentales de Psicofarmacología | 26 |
| Farmacocinética..... | 27 |
| Administración..... | 27 |
| Distribución..... | 29 |
| Metabolismo..... | 30 |
| Excreción..... | 31 |
| Farmacodinamia | 31 |
| Mecanismo de acción de las moléculas transportadoras..... | 31 |
| Mecanismo de acción por receptores..... | 32 |
| Agonismo y antagonismo..... | 32 |
| Bases Morfofisiológicas que Subyacen la Psicofarmacología..... | 33 |
| Transmisión del impulso nervioso o potencial de acción..... | 34 |
| Sustancias neurotransmisoras..... | 35 |

| | |
|--|-----------|
| Anatomía del sistema nerviosos central. | 36 |
| Familias farmacológicas..... | 38 |
| Ansiolíticos e hipnóticos. | 39 |
| Antipsicóticos..... | 43 |
| Estabilizadores del estado de ánimo. | 52 |
| Estimulantes del sistema nervioso central. | 59 |
| Antidepresivos..... | 64 |
| Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. | 66 |
| Intervención Grupal | 72 |
| Definición de grupo | 72 |
| Clasificación de los grupos..... | 74 |
| Dinámica de grupo | 75 |
| Taller educativo..... | 77 |
| Enseñanza en Farmacología | 81 |
| Razonamiento clínico farmacológico. | 82 |
| Método | 85 |
| Justificación..... | 85 |
| Planteamiento de problema | 87 |
| Objetivo general | 89 |
| Objetivos específicos | 89 |
| Hipótesis | 89 |
| Definición de variables | 89 |
| Variable de clasificación | 89 |
| Variable independiente | 90 |

| | |
|---|------------|
| Variable dependiente..... | 90 |
| Sujetos, materiales y métodos | 91 |
| Características del lugar donde se realizará el estudio | 91 |
| Sujetos..... | 91 |
| Descripción general del estudio | 91 |
| Método de intervención | 92 |
| Análisis de datos | 109 |
| Análisis cuantitativo | 109 |
| Análisis cualitativo | 109 |
| Resultados y Análisis de Resultados | 111 |
| Resultados cualitativos..... | 114 |
| Taller..... | 114 |
| Descripción por sesión. | 120 |
| Entrevistas a los participantes. | 125 |
| Análisis de resultados | 126 |
| Datos cuantitativos. | 126 |
| Datos cualitativos..... | 127 |
| Discusión y Conclusiones | 139 |
| Conclusiones..... | 142 |
| Limitaciones y sugerencias..... | 143 |
| Bibliografía | 145 |

Introducción: Ante el creciente aumento del uso de psicofármacos, el desarrollo de las neurociencias, la transición de la salud a un campo de comercio y el cambio en el modelo que explican los procesos de salud y enfermedad; la manera en que se tratan los trastornos mentales ha cambiado, ante eso el psicólogo clínico debe asumir una postura que le permita adaptarse al trabajo interdisciplinario, para ello no sólo debe tener amplios conocimientos sobre los factores psicológicos y sociales de las enfermedades mentales, sino también un amplio conocimiento sobre los sustratos biológicos y el tratamiento con psicofármacos, lo que fortalecerá la comunicación con otras disciplinas. Ante esto se pretende crear una intervención que fomente las habilidades necesarias para la comprensión de la psicofarmacología por parte del psicólogo clínico. **Objetivo:** Fomentar el razonamiento clínico-farmacológico en los estudiantes de la Facultad de Psicología de séptimo semestre, por medio del taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?”. **Método:** se llevó a cabo un estudio pre-experimental pretest-postest, con una muestra no probabilística por voluntariado (n= 21) y un análisis cualitativo de la dinámica grupal. **Resultados:** se encontró que el taller tuvo un efecto fomentando el razonamiento clínico-farmacológico de los participantes con una $p = .000$, el análisis de las intervenciones de los participantes mostró un aumento en su complejidad cognitiva al contrastarlas con la Taxonomía de Bloom. **Conclusión:** el taller es una estrategia didáctica efectiva y de fácil implementación, promueve el razonamiento farmacológico y brinda una visión más amplia sobre las variables intervinientes en la enfermedad mental, lo cual podría mejorar la calidad de atención de los alumnos de psicología del área clínica y de la salud de la Facultad de Psicología.

Palabras clave: *psicofarmacología, taller educativo, razonamiento clínico farmacológico, psicofármacos en psicología clínica.*

Querido lector, el presente trabajo tiene como objetivo presentar el diseño, implementación y evaluación del taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?”, basado en la importancia que tiene la psicofarmacología como herramienta para tratar múltiples trastornos mentales, y por lo tanto el impacto que tiene en la psicología clínica. Según el Perfil epidemiológico de México (2016) las enfermedades mentales tienen una alta prevalencia en todo el mundo y contribuyen de manera importante a la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad prematura. Con esta alta prevalencia y el desarrollo de la neurobiología se prevé un aumento en el uso de psicofármacos. En México no hay una cifra exacta de la cantidad de adultos que tienen una prescripción psicofarmacología, sin embargo, Lares Asseff et al. (2010) reportan el aumento de prescripción de psicofármacos a niños y adolescentes mexicanos. Tomba et al. (2018) refieren que en Estado Unidos, 1 de cada 6 adultos reporta consumo de psicofármacos. Indudablemente la introducción de este nuevo paradigma a la salud mental hace que la psicología clínica se deba adaptar. Parte de una nueva integración terapéutica en salud mental, depende de que los profesionales tengan los conocimientos suficientes sobre nuevas alternativas de tratamiento. Según Polanco (2007) existe una carencia de la enseñanza del campo biológico en las facultades de psicología de Latinoamérica, por consecuencia podría mermar la comprensión de los psicofármacos por parte del psicólogo clínico, es por este motivo que en el presente trabajo se elaborará e implementará un taller de psicofarmacología para estudiantes de séptimo semestre de la Facultad de Psicología de la UNAM.

En el primer capítulo se describe la relación actual que existe entre la psicofarmacología y el psicólogo, y la importancia que tiene conocer sobre este tema, y la manera en que se ha concebido la introducción de la psicofarmacología en el modelo de salud mental. Para el segundo capítulo se exponen los conceptos fundamentales de la farmacología, la fisiología y morfología de sistema nervioso central que subyacen el mecanismo por el que actúan los psicofármacos y producen los efectos terapéuticos y adversos, así mismo se especifica el efecto que tiene

cada familia de psicofármacos en el organismo y su efecto en la conducta. En el tercer capítulo se desarrollan las ventajas pedagógicas de un taller y se ahonda en las diversas técnicas que se utilizan para la enseñanza de la farmacología, y cómo se puede aplicar este recurso para generar un nuevo conocimiento en farmacología. Para el cuarto capítulo se detalla el método por el cual se llevó a cabo la intervención, así como los objetivos generales y específicos, las variables y el método de evaluación y análisis. En la última sección de este trabajo se detallan los resultados y conclusiones en los cuales se reporta una diferencia significativa en el razonamiento clínico farmacológico después de la intervención, es decir, el taller cumple con el objetivo de promover dicha destreza. Se llega a dicho resultado por el análisis y contrastación de las intervenciones de los participantes con la Taxonomía de Bloom. Con dichas intervenciones, de igual manera, se logra obtener lo que para los participantes como psicólogos en formación, consideran importante saber de psicofarmacología, al final se muestran las categorías obtenidas a partir de la entrevista de los participantes en las cuales se denota una gran conciencia sobre el trabajo interdisciplinar del psicólogo, la concepción del ser humano como ente biopsicosocial y la importancia que podría traer el conocimiento en psicofarmacología para su quehacer profesional.

Salud mental y psicofarmacología

La salud es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un estado de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades. Esta definición nos recuerda la importancia de la salud mental y social. Por lo tanto, sin salud mental la salud no es salud (Organización Mundial de la Salud, 2018)

La salud mental es definida por el diario epidemiológico como un buen funcionamiento en aspectos cognitivos, afectivos y conductuales con lo cual se despliegan óptimamente las potencialidades individuales para la convivencia, el trabajo y la recreación. De manera en que pueda contribuir a la sociedad en la que se inserta y enfrentar de manera eficaz el estrés de la vida cotidiana. (Secretaría de Salud, 2012)

Los trastornos mentales tienen una alta prevalencia en todo el mundo y contribuyen de manera importante a la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad prematura. Según la OMS (2001; citado en Secretaría de Salud, 2012), de todas las enfermedades que pueden producir discapacidad, los trastornos neuropsiquiátricos son lo que causan el 33% de años vividos con discapacidad a nivel mundial. En América Latina y el caribe, los trastornos neuropsiquiátricos tienen un peso de 22% de la carga total de enfermedades por años de vida ajustados por discapacidad.

Se estima que entre 450 y 500 millones de personas en el mundo presentaron algún trastorno mental durante 2016. Existen diferencias en los reportes sobre el número exacto de la prevalencia de trastornos mentales, sin embargo, se asumen que más de 300 millones padecen depresión, 60 millones trastorno bipolar y casi 21 millones esquizofrenia. Además, casi un millón de personas se suicidan al año, lo que representa más muertes que las producidas por las guerras y desastres naturales (Rentería Rodríguez, 2018).

En México el 17% de las personas presentan al menos un trastorno mental y una de cada cuatro lo padecerá como mínimo una vez en su vida. Actualmente, de

las personas afectadas, sólo una de cada cinco recibe tratamiento. En México los trastornos con mayor prevalencia es el consumo perjudicial de alcohol, la depresión y las fobias específicas (Rentería Rodríguez, 2018).

En EUA se reporta que la utilización de psicofármacos ha sufrido un aumento exponencial, se reporta que 1 de cada 6 adultos reporta consumo de psicofármacos y más de 8 de 10 son reportados como uso a largo plazo (Tomba et al., 2018).

La psicofarmacología no sólo ha aumentado en los pacientes adultos, Wong (2004; citado por Lares Asseff et al., 2010), refiere que el uso de psicofármacos en población pediátrica ha aumentado significativamente del 2000 al 2002, este mismo fenómeno se ha observado en América Latina y en Europa. Y el porcentaje de psicofármacos usados en edad pediátrica, aumenta según la edad y por lo tanto los adolescentes son los que mayores prescripciones reciben en población menor a 18 años. En México se ha encontrado que los medicamentos más utilizados en población pediátrica son los antidepresivos, los antipsicóticos y los psicoestimulantes, en la familia de los antidepresivos encontramos que el medicamento más usado es la imipramina de la familia de los tricíclicos y fluoxetina de la familia de los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina. De los antipsicóticos atípicos, el más frecuente es la risperidona y de los antipsicóticos típicos la perfenazina. De los estabilizadores del ánimo fue la carbamazepina, de los ansiolíticos el más usado es el alprazolam y el metilfenidato es el principal psicoestimulante.

Las interacciones farmacológicas y los efectos adversos son frecuentes en pacientes que toman 2 o más psicofármacos y en el estudio de (Lares Asseff et al., 2010) se reporta que el porcentaje de pacientes que requieren monoterapia fueron de 19.8%, 52.3% requirieron 2 fármacos, 15.3% requirieron 3 fármacos, 11.7% requirieron cuatro fármacos, y en el 0.9% se emplearon hasta 6 fármacos. Las combinaciones más usadas fueron metilfenidato e imipramina, perfenazina e imipramina, alprazolam y fluoxetina, perfenazina y carbamazepina, entre otras.

Se calcula que aproximadamente el 80% de todas las medicaciones psicotrópicas en EUA son ahora prescritas por médicos no psiquiatras, con poca o

ninguna formación en el diagnóstico y en el tratamiento de las enfermedades mentales o en el uso de medicación psicotrópica. Aunado al hincapié que se hace en las residencias de psiquiatría en la psicofarmacología en lugar de la psicoterapia. Esto podría traer como consecuencia inevitable la prescripción de medicamentos en exceso, llevando a costes farmacológicos fuera de control; la atención es a menudo inadecuada y fragmentada y por lo tanto mucho más costosa. Ante esta situación el psicólogo puede fungir como unificador al tener conocimientos bastos sobre psicofarmacología (Benito, 2008; Julien, 2011; Wautier & Tolman, 2007).

El uso de los psicofármacos

En la últimas dos décadas se ha marcado un increíble aumento en los avances de las ciencias neurobiológicas. Lo que ha hecho que los paradigmas actuales tengan un cambio drástico en el campo de la salud mental, por una parte, la neurociencia ha hecho que los psicólogos clínicos tengan más consideración por los sustratos neurobiológicos de la conducta. El cambio no sólo se representa en la psicología, en estos últimos años durante la especialización en psiquiatría, se ha puesto mayor énfasis en los conocimientos sobre psicofarmacología, por lo tanto los psiquiatras deben dominar un complejo contenido sobre neurobiología y psicofarmacología, lo cual podría marcar una tendencia a la concepción de los trastornos mentales son derivados únicamente de sustratos biológicos, considerando poco los factores psicológicos y social, y por ende alejarse de los tratamientos propuestos por otras ciencias que consideran estos factores (Mazo & Di Domenico, 2013; Mintz, 2005; Wautier & Tolman, 2007).

Por lo tanto, Ribé Buitrón (2010) resalta el frenesí de materialismo biológico preponderante en la cultura, por lo cual refiere que la hegemonía mal entendida de lo biológico en la actual psiquiatría influye en la visión de la clínica y la terapéutica de los trastornos afectivos.

Cuando ocurrió la reforma psiquiátrica en Italia en el año de 1978, tras el cierre de los hospitales psiquiátricos, y cuyo fin era renovar la atención a los pacientes con enfermedades psiquiátricas (Barbui et al., 2018); se propuso implementar un modelo de salud mental comunitario, en cada país, el cual tuviera

como fin una visión integral comunitaria por medio de la unión de las disciplinas que trabajen en el campo de la salud mental, un ejemplo de esto fue el propuesto en Palma de Mallorca, España (Larban Vera, 2010). Sin embargo, debido a la crisis sanitaria actual, el modelo tuvo una regresión y con ello el aumento de la consulta ambulatoria y a la priorización de los tratamientos farmacológicos para el alivio rápido de los síntomas, en lugar de la inversión de tiempo de la psicoterapia y las intervenciones en un contexto socio-comunitario (Pallarés & Vallejo 1997, citado por Ferreres et al., 2012).

La regresión al modelo deja de contemplar las distintas variables que intervienen en el proceso salud-enfermedad y miran bajo una sola disciplina el problema, con lo cual se pierde mucho contexto, del verdadero origen del problema a tratar, para explicar el origen de las problemáticas se debe mirar el mismo fenómeno bajo distintas miradas, esto se plantea en la epigenética, la cual menciona que la activación de los genes que propician el desarrollo de una enfermedad, depende del medio en el que se desarrolle el sujeto, por lo tanto, la cultura, la conducta, la crianza, entre otros, son factores de suma importancia para el desarrollo de muchas enfermedades, pensar que el problema sólo es biológico, psicológico o social, podría sesgar la manera de intervenir ante él, es por ello que se plantea una crítica a la regresión del modelo, en la cual se destaca lo siguiente:

En cuanto a las desviaciones que afectan a la consolidación y desarrollo del modelo se destaca aspectos tales como la tendencia hacia una visión reduccionista y descontextualizada del problema, más centrada en la enfermedad como alteración orgánica del sujeto; la orientación hacia una atención individualista simplificadora en la que pierden relevancia los factores psicosociales y el abordaje interdisciplinar (...) existe la inclinación a establecer la remisión de la sintomatología mediante tratamientos psicofarmacológicos como único objetivo del tratamiento. (Ferreres et al., 2012, p. 272)

El cambio paradigmático en la salud mental no es el único que contribuye al aumento de la psicofarmacología, también existe un proceso de pérdida de las

instituciones colectivas que anteriormente regulaban la vida social, esto trae como resultado que las crisis que surgen en la esfera social (desempleo, migración, poco acceso a servicios de salud, etc.) tengan un impacto de mayor intensidad sobre los individuos y con ello la aparición de mayores niveles de malestar en la población, como; ansiedad, estrés, depresión, etc. Todo esto ejerce sobre el individuo nuevas demandas de autocontrol e iniciativa individual y por lo tanto el psicofármaco se integra como herramienta en la búsqueda de control de sí mismo, en pro de una vida más socializada. Los autores continúan refiriendo que los psicofármacos son un artificio que permite, de alguna manera, aliviar el peso que la vida en las sociedades actuales hace surgir, a saber: que cada sujeto se funda y se controle a sí mismo. Esta autorregulación que se impone es necesaria para ser competente en términos profesionales, sociales y afectivos. Esta necesidad de ganar autocontrol coloca al sujeto en situaciones de inhibición, vulnerabilidad, excitación, depresión y ansiedad que tienden a ser resueltas químicamente a través de productos tranquilizantes y/o estimulantes (Szasz, 1992; Álvarez et al., 2007; en De La Mano, 2010).

Debido a la crisis económica y social se configura una nueva visión hacia la inmediatez y la urgencia de las personas por superar los conflictos que les afligen rápidamente, aunado a la sobrecarga asistencial, por lo tanto, se afirma que son muchos los pacientes tratados con fármacos debido a la mayor rapidez de los efectos e indirectamente por el aparente mayor coste de las intervenciones psicológicas, sobre todo de tiempo (Ferrerres et al., 2012; Polanco, 2007).

Existe también una contraparte, en la que los cambios sociales no sólo afectan a los pacientes, sino también al personal de salud mental, se plantea que los conflictos económicos, el estrés, etc. conducen al psiquiatra lejos de las evaluaciones exhaustivas, diagnósticos más precisión y el uso de las terapéuticas no farmacológicas, y son conducidos hacia la práctica generalizada de ser administradores de medicamentos (Julien, 2011).

Por lo tanto, el uso de psicofármacos es más común en la vida cotidiana, y con ello el aumento progresivo del poder económico de la industria farmacéutica,

propiciando que los psicofármacos pasen de la esfera de la salud al terreno del comercio. Esta transición se ve favorecida por la actual cultura occidental capitalista en la que nos encontramos sumergidos, ahora los enfermos mentales son considerados como un nuevo grupo de consumo. El poder económico de las industrias farmacéuticas y el capitalismo proponen un nuevo principio moral, un principio basado en la utilidad de las personas, o mejor dicho el ser productivo económicamente; como consecuencia de ello la locura se asocia a una vida improductiva y para facilitar la inserción a la sociedad productiva se recurre al consumo de psicofármacos (Aguirre 2008; citado por De la Mano, 2010; Polanco, 2007).

Todos estos argumentos juegan un papel fundamental en la naturalización del consumo de psicofármacos y con ello el uso indebido de dichas sustancias, por ejemplo, la automedicación la cual conlleva una peligrosidad intrínseca, que muchas veces el consumidor no es consciente.

Citando a Mazo y Di Domenico (2013) que mencionan lo siguiente:

La práctica clínica da muestra también de que muchos pacientes acuden a consulta psicológica ya medicados, bien sea por prescripción médica o, lo que resulta más peligroso, pero no menos frecuente, por automedicación. Ante este panorama, el profesional psicólogo en nuestro país se encuentra legalmente limitado no sólo para prescribir medicación sino también para retirarla en aquellos casos que se considere necesaria. (p 153)

Con esto el autor no sólo apoya la afirmación de que el uso de los psicofármacos está en aumento, sino que también el mal uso y abuso del poder de este tipo de medicamentos. Mazo y Di Domenico (2013) continúan diciendo que ahora esta clase de medicamentos se ha usado en “síndromes psicológicos” como el posvacacional, el duelo no complicado, el desamor, la tristeza normal etc. Complementando Aguirre (2008; citado por De la Mano, 2010) relata que éste uso excesivo de fármacos se ha hecho extensivo, es decir que incluso no se ha restringido a sujetos diagnosticados con una patología mental.

Ante esto Ribé Buitrón (2010) explica cómo es que se ha podido llegar a los fenómenos expuestos por Mazo (2013). El autor define dos criterios el monotético (en los que el diagnóstico sólo puede ser efectuado siempre y cuando se satisfaga todos y cada uno de los síntomas previstos para una patología dada) y en segundo lugar los criterios politéticos (en los que, dado un listado de síntomas no jerarquizados, no todos son imprescindibles para el diagnóstico, bastando un cierto número), este último criterio puede condicionar heterogeneidad en el diagnóstico y sobre diagnóstico. Mucho de lo que pretende describir el autor es que las farmacéuticas toman ventaja de la diversidad de síntomas que pueden ser tratados farmacológicamente.

La prescripción de psicofármacos no sólo ha aumentado en toda la población, sino que tiene patrones de distribución y mucho depende de algunas variables sociodemográficas. Por ejemplo, la psicoterapia es la intervención más frecuente en pacientes jóvenes y con mayor nivel escolar, en cambio la farmacoterapia fue el tratamiento más habitual en los pacientes mayores y con menos estudios. El tratamiento combinado (psicoterapia y farmacoterapia) también es una importante opción en pacientes con estudios superiores independientemente de la edad.

A su vez el diagnóstico fue otra importante razón para escoger el tipo de intervención. Existe una notoria preferencia por la intervención farmacológica en pacientes con diagnóstico de trastornos psicóticos o afectivos. Mientras que los pacientes con trastorno de la personalidad, ansiedad y en los trastornos adaptativos la opción más frecuente son los tratamientos psicoterapéuticos (Ferrerres et al., 2012).

Percepción de la psicofarmacología para el psicólogo

A continuación se pondrán de manifiesto opiniones de diversos psicólogos sobre la introducción del conocimiento de las neurociencias en el saber psicológico, para empezar hay que remarcar el contexto en que se encuentran dichos saberes dentro de nuestra profesión, para esto Polanco (2007) es muy claro y denota en sus investigaciones que los alumnos de psicología de las universidades Chilenas carecen de formación en el campo biológico, y probablemente no sólo chilenas sino

en Latinoamérica en general. Él justifica este déficit mencionando que la sombra del dualismo que hace que la idea de lo biológico como origen psicológico sea una idea que muchos clínicos prefieren evitar, por lo tanto, el abordaje biológico pierde énfasis para los procesos psíquicos en psicología.

La falsa dicotomía que opone una visión del cerebro desde un punto de vista biológico y de la mente desde una perspectiva cultural contribuye a la confusión sobre aquello que está indiscutiblemente unido. La defensa ciega de las fronteras de nuestros territorios disciplinares solo sirve como un lastre para la expansión del conocimiento. (Polanco, 2007, p. 212)

Poco a poco la interdisciplinariedad ha hecho más estrecha las relaciones entre las disciplinas que se encontraban aisladas y ha ofrecido una nueva alternativa para conjuntar distintos saberes, haciendo que la eterna discusión entre mente y cuerpo tenga un enfoque diferente un tanto más integrado, sin embargo, este cambio de paradigma no se ha distribuido de manera homogénea por lo que aún se presentan opiniones contrarias cuando de psicofarmacología en psicología se habla.

Por ejemplo, Ramírez (2002; citado por Wautier & Tolman, 2007) presentó su encuesta a 500 psicólogos en la cual el 84% estaban de acuerdo o muy de acuerdo con que los psicólogos formados pudieran prescribir, el 10% no estaba de acuerdo o estaban muy en desacuerdo. El 70% consideraron que obtener conocimientos en psicofarmacología sería una extensión de sus conocimientos.

Sin embargo, la opinión sobre psicofarmacología está asociada con la corriente teórica por la que el psicólogo clínico tiene una formación es por ello que De la Mano (2010) realizó el siguiente estudio en Argentina cuyo objetivo consistió en observar la valoración que hacen los psicólogos en su práctica profesional sobre la psicofarmacología y la psicofarmacoterapia. En sus resultados podemos observar que aquellos psicólogos que se adhieren a las teorías cognitivo-conductual y sistémica opinan con más frecuencia que la psicofarmacoterapia es un complemento de la psicoterapia. Y por lo tanto los psicólogos afines a la teoría cognitivo-conductual son los que mejor califican su nivel de actualización profesional

en materia de psicofarmacología. Por el contrario, los profesionales adherentes a la orientación gestáltica son los que peor califican su nivel de actualización profesional en materia de psicofarmacología. No obstante, de estos resultados en el estudio se encuentra una tendencia a considerar la farmacoterapia como dependiente de cada caso particular o como un complemento de la psicoterapia. Las orientaciones psicoanalíticas y gestálticas están inclinados por la farmacoterapia dependiendo de cada caso particular, mientras que las orientaciones cognitiva-conductual y sistémica se inclinan por la psicofarmacoterapia como complemento de la psicoterapia.

Estas investigaciones se han hecho también en estudiantes, por ejemplo, algunos de los hallazgos expresados por Benito (2009) narran la opinión de los estudiantes de psicología de Buenos Aires, sobre la psicofarmacología. Parece que más allá de la posibilidad de medicar, se destaca un alto nivel de conciencia acerca de la necesidad de una formación obligatoria en psicofarmacología, lo cual podría dar indicios de la comprensión de la interdisciplinariedad en la práctica. Esto se evidencia en los resultados obtenidos los cuales refieren que los alumnos tienen nociones sobre la confluencia de los factores psicológicos y biológicos en los trastornos mentales, y con ello el planteamiento de una intervención global en su tratamiento y no solo psicológica, por lo tanto, se tiene certeza de que los alumnos no piensan en la psicoterapia y la farmacoterapia como terapéuticas contrapuestas.

Sin embargo, estos resultados se pueden deber a la poca experiencia de los estudiantes de psicología; en el estudio de Mazo y Di Domenico (2013) se encontró que los profesionales con mayor experiencia clínica le otorgan menor importancia a los conocimientos sobre psicofarmacología que los psicólogos con menor experiencia clínica. Hay que tomar reserva de los resultados del autor ya que muchos participantes de la muestra de su investigación tienen una orientación psicoanalítica y contrastando con los resultados de De la Mano (2010) en donde la orientación cognitivo-conductual es la que más aceptación tiene de la psicofarmacología y no así la psicoanalítica.

Es por ello que Ferrali (2004) expresa que los avances tecnológicos en la farmacología es un hecho inminente en la realidad actual de los terapeutas, puede que exista una negación por parte de algunos psicólogos ante la propuesta farmacológica en la atención de la salud mental, empero es necesario conocer este nuevo campo el cual es esencial para el accionar interdisciplinario. El autor continúa diciendo que es un conocimiento interesante que brinda la oportunidad de conocer nuevos aspectos de la psicopatología humana. La integración del estudio en salud mental se puede lograr cuando el psicólogo y otros profesionales de la salud, converjan en la utilización de todos los recursos interdisciplinarios y conocimiento psicopatológico moderno de naturaleza neurocientífica. Justo a esta integración del conocimiento es por la que temen algunos psicólogos, los cuales argumentan que la integración de este nuevo saber podría atentar contra la identidad de la disciplina, sin embargo, Polanco (2007) mantiene una postura optimista y confía que la introducción de conocimiento de las bases biológicas de la conducta a la psicología no atentarán contra la identidad de la disciplina, sino que brindará la oportunidad de agregar una herramienta más a la práctica clínica, asimismo considera que no se debe temer ante la preferencia de los psicofármacos sobre la psicoterapia, la cual va a tener un predominio en la psicología.

Wautier y Tolman (2007) ante esta situación, hacen remembranza de un hecho histórico el cual se cita a continuación:

Una minoría de los psicólogos muestran una reacción muy negativa, similar a la que hace varias décadas tuvieron algunos psicólogos cuando se les proponía que podrían realizar psicoterapia, además del psicodiagnóstico. (p. 67)

Ribé Buitrón (2010) propone un ángulo de observación de la psicofarmacología bastante peculiar en donde pone de manifiesto la similitud que tiene la psicoterapia y la psicofarmacología e intenta la conciliación de ambas partes, para ello sólo basta leer el título en su artículo “La escucha farmacológica en la clínica del paciente”, con esto hace la similitud que al igual que el psicólogo, el psiquiatra prescribe fármacos a partir de intentos fiables del conocimiento íntimo

de otra persona, es por ello que el autor refiere la prescripción de fármacos como un “arte impresionista”. Y mucho depende de la capacidad que tiene el paciente para poder expresar los conceptos que encajen adecuadamente con los constructos del clínico por lo tanto para Castilla los psicofármacos tienen su utilidad específica y por ningún motivo el fármaco debe taponar las preguntas que todo ser hablante debe hacerse sobre lo que ocurre, es por ello que siempre se busque como objetivo llegar a la dosis mínima eficaz de manera en que el paciente pueda realizar una psicoterapia y no interfiera con la mayoría de las funciones yoicas.

Muchas de estas perspectivas no sólo surgen por el creciente impacto de las neurociencias en la psicología y por la necesidad de los alumnos de prepararse en este nuevo campo, sino que surge a partir del movimiento de prescripción que llevaron a cabo algunos psicólogos clínicos en Estados Unidos para poder adquirir la capacidad legal de prescribir psicofármacos. Este mismo principio en algún tiempo más puede extenderse a otras partes del mundo y con ello se debe plantear un debate sobre la posibilidad de prescripción de psicofármacos por los psicólogos.

El conocimiento sobre psicofarmacología en la psicología

La mayoría de los beneficios estudiados científicamente se han derivado de los psicólogos que tienen autorización para la prescripción. La cualidad de prescripción por parte de los psicólogos inició gracias al apoyo de la Asociación Americana de Psicología (APA) la cual respaldó la investigación y desarrollo de programas de formación con el fin de proporcionar los métodos para que los psicólogos pudieran prescribir en algunos lugares de Estados Unidos. La APA en 1989 otorgó las bases para que la prescripción de psicofármacos se pudiera desarrollar y en 1995 propuso un modelo de legislación y la puesta en práctica del currículo de formación, estos esfuerzos continuaron hasta el 2004 cuando la gobernadora de Louisiana, Kathleen Blanco, firmó la ley de autorización a los psicólogos para prescribir.

A partir de esto se ha desencadenado un debate sobre si los psicólogos deberían prescribir psicofármacos o no. No se pretende replicar el debate en este

trabajo, pero si retomar algunas posturas que pueden ser útiles y que justifican el presente proyecto.

Uno de los argumentos a favor es propuesto por Wautier y Tolman (2007), y lo desarrolla mencionando que los psicólogos tienen un entrenamiento avanzado en el desarrollo humano, factores sociales y culturales que afectan el comportamiento, en psicoterapia y en evaluación psicológica, además el estudio de las bases biológicas del comportamiento es un requisito en todos los programas y, por lo tanto, una comprensión fundamental de neuroanatomía y fisiología cerebral. Específicamente hablando de los psicólogos con capacidad para prescribir psicofármacos se denota una ventaja sobre otros médicos no psiquiatras u otros profesionales autorizados para la prescripción. Muse y McGrath (2010) justificaron estos resultados, comparando las horas curriculares en distintos campos (instrucción farmacológica, evaluación psicométrica de la conducta, conocimiento sobre otras alternativas terapéuticas, experiencia clínica) en la mayoría de los campos el psicólogo había tenido más preparación que un médico no psiquiatra y una enfermera con autorización para la prescripción de fármaco, sin embargo en la práctica clínica el médico no psiquiatra superó las habilidades del psicólogo, a pesar de ello y por tener un amplio cuerpo de conocimientos el psicólogo es el profesional más preparado para el trabajo desde un modelo biopsicosocial.

Otra ventaja otorgada por los investigadores se basa en la variedad de tratamientos psicológicos, este conocimiento basto coloca a la farmacoterapia como una opción más y no como el único fin de tratamiento es por ello que Wautier y Tolman (2007) afirman que los psicólogos prescriben el 13% de las veces, optando en su lugar por otros tratamientos psicológicos, mientras que los psiquiatras prescriben más del 80% de las veces para la misma población de pacientes. Misma idea apoya Xavier et al. (2014) al decir que los psicofármacos necesitan ser encarados como una de las posibilidades de tratamiento, y no la única y deben considerarse sólo como una herramienta y no como un fin.

A su vez, la National Depressive and Manic Depressive Association (2000; citado por Wautier & Tolman, 2007) menciona que las encuestas sobre los patrones

de prescripción de los médicos de atención primaria, sugiere que casi el 100% de los pacientes atendidos por depresión son medicados y muy pocos buscan otras formas de tratamiento como la psicoterapia.

Bien es cierto que el conocimiento sobre la neurobiología y la neuroquímica cerebral son importantes, sin embargo, aquel especialista que sólo se enfoca en esta dimensión corre el riesgo de tratar a los pacientes como si sólo fueran objetos biológicos quienes responden neuroquímicamente a los medicamentos y no como sujetos que responden a los significados que estos medicamentos pueden tener. Pudiendo asumir al paciente en una posición pasiva, lo que origina una asistencia verticalizada y no posibilita la autonomía y corresponsabilidad de los individuos (Gutheil, 1982; citado por Mintz, 2005; Xavier et al., 2014).

Esto remonta a una de los principales beneficios del conocimiento psicofarmacológico de los psicólogos, con esto se hace referencia a la construcción de un nuevo modelo interdisciplinario e integrado que mejore la calidad de atención en la salud mental, para Wautier y Tolman, (2007) los psicólogos que dominan las psicofarmacología podrían ser auténticos proveedores de una sanidad holística, los cuales trabajan desde un verdadero modelo biopsicosocial, en contraste con el modelo médico que ya no se considera muy efectivo. Cuando se da la oportunidad de trabajar bajo un modelo integrativo se puede incrementar la disponibilidad de un cuidado en salud mental comprensivo y de calidad. Y que no solo se restrinja a las poblaciones urbanas, sino que se extienda a las poblaciones más marginadas (Benito, 2008).

Al hablar de tratamientos conjuntos en un mismo paciente, se debe postular la relevancia de cada uno durante el tratamiento, de lo contrario el psicoterapeuta y el psicofarmacólogo, hacen diferentes supuestos sobre el paciente y tienen diferentes objetivos y métodos. Por ejemplo, si no se ha tratado o resuelto parte de los motivos o factores que le llevaron a una depresión, estos pueden seguir alterando de forma insensible la arquitectura cerebral hasta desencadenar nuevos episodios depresivos más difíciles de tratar. Por lo tanto, el medicamento puede ser útil en situaciones agudas, pero también se debe tratar el origen causal, de manera

en que se eviten las recidivas y cronificación de la enfermedad (Mintz, 2005; Ribé Buitrón, 2010).

Por lo tanto, hay que diferenciar entre tratamiento dividido y tratamiento colaborativo, el tratamiento colaborativo se refiere a un marco de tratamiento en el cual la farmacoterapia y la psicoterapia están provistas por diferentes clínicos quienes activamente intentan coordinar e integrar esas modalidades de tratamiento. Por lo tanto, la colaboración se basa en un conjunto de habilidades distintas de las habilidades estándar de diagnóstico y tratamiento necesarias para proporcionar psicoterapia o farmacoterapia (Ellison, 2005). Entonces retomando lo que dice Benito (2008) la práctica colaborativa funciona bajo el régimen del modelo psicosocial, lo que no es así para el modelo médico. La unificación de un modelo integrativo se busca para que el paciente no quede atrapado en la brecha profesional psicólogo psiquiatra, ambos profesionistas comparten modelos diferentes de trabajo y promueven distintos tipos de acciones terapéutica cuyo cruce a menudo disminuye la calidad humana de la atención y la fragmenta innecesariamente (Benito, 2008, 2009).

Los mecanismos combinados de la psicoterapia y la farmacoterapia, cuando se llevan de una manera integrada, han sido estudiados y presentan grandes beneficios para los pacientes. Dentro de los efectos positivos de la intervención se encuentra con que la medicación facilita la accesibilidad terapéutica, fomenta las funciones del Yo para la participación en psicoterapia, promueve la abreacción psicoterapéutica y además ejerce afectos positivos en expectativas, actitudes y estigmas. A su vez la psicoterapia facilita la adhesión al tratamiento, así como su ejercicio como coadyuvante rehabilitador (Ellison, 2005; Klermar et al., 1994; citado por Ferreres et al., 2012; Xavier et al., 2014).

Es claro que para que la integración de la atención a la salud mental se lleve a cabo, no sólo se necesita la participación del psicólogo, por lo tanto este nuevo planteamiento va más allá de la esfera psicológica, se extiende al ámbito psiquiátrico, es por ello que Ellison (2005), plantea que existe un cambio de rol del psiquiatra cuando se integra a un grupo multidisciplinario, es decir cuando un

paciente está llevando un tratamiento, psicosocial o de otro tipo, con múltiples clínicos, entonces el psiquiatra asume un rol único de prescriptor. Por lo tanto, el autor detalla lo siguiente:

Esta desintegrada combinación de tratamientos predispone a complicaciones de transferencia y contratransferencia, así como diversos tipos de malentendidos entre el paciente y los clínicos o entre los clínicos que otorgan el tratamiento. (p. 195)

Para el prescriptor de un fármaco también es importante conocer la psicología detrás del fármaco, por lo tanto, quizá la razón más importante para fomentar el conocimiento de la psicología en la farmacoterapia es la consciencia de que lo emocional y los problemas interpersonales pueden mejorar la efectividad del prescriptor. Cuando la contratransferencia juega un rol prioritario en la prescripción, el resultado raramente es bueno. Primeramente, es probable que la prescripción no abordará los problemas reales del paciente (Mintz, 2005).

Garrido (2006; citado por Ribé Buitrón, 2010) menciona que cuando se ha establecido una comprensión tanto dinámica como diagnóstica del paciente antes del uso de la medicación, uno se encuentra en mejor disposición para medir sus síntomas específicos y los efectos colaterales son mejor manejados interpretativamente o psicofarmacológicamente.

Existen otros beneficios que la psicofarmacología puede traer al psicólogo clínico, por ejemplo, posibilita la oportunidad de crear nuevos planes terapéuticos más integrales y aportar nuevas investigaciones en esta nueva área, también el conocer sobre psicofarmacología puede brindar una herramienta para ampliar la relación interpersonal en el mantenimiento del tratamiento psiquiátrico, a fin de promover una mejor relación del paciente con su cuerpo, su círculo social, su familia y sus capacidades (Xavier et al., 2014).

Durante la práctica profesional muchos pacientes llegarán con prescripción de psicofármacos muchos de ellos con antidepresivos, antipsicóticos o incluso con antiepilépticos, para estos fármacos existe evidencia de que están relacionados con sospecha de reacciones adversas, pudiendo causar hospitalización o prolongación

de la hospitalización, invalidez y hasta riesgo de vida. Es así que todo psicólogo clínico debe ser competente para monitorear los efectos secundarios de la medicación, en específico aquellos fármacos que presentan efectos adversos que afectan la conducta, así como ayudar al paciente y a sus familiares a estar en sintonía con el tratamiento psicofarmacológico (Benito, 2008; Julien, 2011; Ribé Buitrón, 2010).

Considerando las reacciones que esos psicofármacos pueden generar, y la prevalencia de individuos que todavía lo utilizan, es fundamental que, en la fase inicial del tratamiento, cuando las reacciones se manifiestan con mayor frecuencia, el paciente y su familia sean orientados con relación a los efectos y evolución esperados. (Xavier et al., 2014, p. 122)

Es frecuente la prescripción de más de un psicofármaco o lo que es mejor conocido como polifarmacia. En el estudio de Lares Asseff et al. (2010) sobre polifarmacia demuestra que el 80% de su población estudiada presentó más de un medicamento, este fenómeno aumenta la presentación de problemas como la interacción medicamentosa, el sufrimiento de los usuarios con efectos adversos, la no adhesión al tratamiento y el uso abusivo de los medicamentos. Todos estos problemas se pueden presentar en cualquier paciente con una prescripción y por lo tanto conciernen a cualquier profesional de la salud mental.

Sintetizando Wautier y Tolman (2007) habla sobre su propia experiencia con la psicofarmacología y narra lo siguiente:

He mejorado sustancialmente mi habilidad para comunicarme de forma más efectiva con los médicos. He empezado a desarrollar una consideración más comprensiva y meditada de los factores psicológicos, sociales, emocionales, de desarrollo, así como biológicos/médicos que afectan la atención a pacientes. También, he empezado a considerar de forma más efectiva y meditada el impacto de la medicación psicotrópica en la atención en salud mental de mis pacientes, permitiéndome controlar más efectivamente el tratamiento de salud mental de mis pacientes en colaboración con los médicos que prescriben. (p. 75)

Para Ribé Buitrón (2010) tan inoportuno parece un psiquiatra que ignora el mundo de la psique, como el psicólogo que desconoce por completo el de psicofarmacología. La eterna dualidad empieza a tener su fin con la actitud integradora.

Entonces para pertenecer al equipo de salud mental, cualquier clínico debe no solo entender la enfermedad por sí misma, su evaluación y diagnóstico, también es necesario conocer la psicofarmacología, al menos conocer lo indispensable para monitorear los efectos adversos, las respuestas a tratamiento incompleta y para la recomendación de enfoques alternativos que podrían ajustarse a las necesidades de cada paciente (Julien, 2011).

Los psicofármacos y el efecto en la vida del paciente

Actualmente el conocimiento sobre la conducta se ha beneficiado por la gran cantidad de investigaciones neurobiológicas que se desarrollan en distintos países, en muchas de estas investigaciones se han usado psicofármacos que trazan el camino por el cual los sustratos neurobiológicos moldean la conducta, un ejemplo proporcionado por Vitt (1974) es el mecanismo fisiológico que subyace al sueño se han clarificado con la ayuda de fármacos que aumentan o disminuyen las necesidades de sueño. Otro factor importante son los efectos en la conducta, muchos de ellos pueden modificarla de manera en que se puede suprimir algunas conductas por ejemplo los antipsicóticos.

El empleo de psicofármacos resulta muy útil en algunos casos, especialmente en la enfermedad mental severa y algunas entidades patológicas. Lo que se busca en la psicofarmacología es poder aliviar los síntomas de trastornos mentales que muchas veces afectan la calidad de vida de los pacientes, por ejemplo, el perfeccionamiento de los antipsicóticos disminuyó el tiempo y el número de hospitalizaciones de pacientes, así mismo disminuyen de manera más rápida los síntomas, por lo que también se pueden usar en cuadros agudos (Fox, 1998; citado por Mazo & Di Domenico, 2013; Polanco, 2007).

Se ha comprobado que la psicofarmacología es efectiva en diversos trastornos mentales, el ejemplo más claro son los trastornos psicóticos, en los trastornos afectivos la psicofarmacología actúa reduciendo los síntomas rápidamente. Para los trastornos de ansiedad, de pánico, fóbicos como la fobia social, la medicación puede ser menos útil y se limita a los cuadros agudos o incapacitantes. Para el trastorno obsesivo-compulsivo, el medicamento forma parte de la terapéutica junto con la psicoterapia, el trastorno límite de la personalidad también puede beneficiarse con el uso de psicofarmacología (Blomhoff et al., 2001; Blanco et al., 2010; Contraux et al., 1990; Hohagen et al., 1998; citados en Ferreres, 2012).

Para que el beneficio del fármaco se vea reflejada Ribé Buitrón (2010) propone lo siguiente:

Ante pequeñas tensiones psíquicas y con una organización yoica aceptablemente estable la persona puede reestablecer por sí misma o con ayuda de psicoterapia su equilibrio psíquico. Sin embargo, cuando las invasiones “cuantitativas” de energía desbordan la capacidad de autorregulación y el aparato psíquico se haya bajo una exigencia de un trabajo mayor para liberar el exceso de tensión es necesaria la acción de la psicofarmacología. (p. 454)

Cuando el autor habla de invasiones cuantitativas se refiere a los sustratos neurobiológicos que activan los desajustes emocionales, por ejemplo; ataques de pánico, ansiedad generalizada, pensamientos obsesivos, conductas impulsivas, tristeza desmedida, cuadros de manía, etc.

Con esto podemos ver que los psicofármacos pueden tener un gran impacto en la vida de los pacientes es por ello que existe una necesidad de conocer cómo es ese impacto y para ello Xavier et al. (2014) presentar su investigación en la cual hace mención que los pacientes que consumen medicamento psiquiátrico tiene opiniones diferentes pero existen algunas categorías en las cuales las opiniones son similares por ejemplo; los pacientes perciben nuevas posibilidades de reinserción social y familiar, por lo tanto el uso de las medicinas contribuyen a la

reestructuración familiar. Muchos pacientes pueden apreciar en los medicamentos un refugio y esperanza, principalmente en los que los medicamentos han estabilizado cuadros psiquiátricos severos. El autor refiere que para toda su muestra los efectos adversos estuvieron presentes y tuvieron una importancia significativa, principalmente los relacionados con la somnolencia excesiva y el dolor epigástrico, empero estos síntomas fueron momentáneos.

Empero para Ribé Buitrón (2010) alguno de los beneficios que describe Xavier et al. (2014) no podrían ser benéficos del todo, cuando se atribuye que un fármaco mejoró sus vidas, el paciente se pueden posicionar en un rol en el que se vea incapaz de controlar sus síntomas y que el fármaco es el único medio disponible para hacerlo, asumiendo una postura de enfermedad que lo perjudica a largo plazo, también pueden presentar problemas en la diferenciación del sujeto y de su propia identidad, esto debido a que se crea un vínculo entre el fármaco y la identidad del paciente, de tal forma que aquellos menos diferenciados tendrían dificultades para desvincularse del fármaco y estaría en un posición idealizadora y fantasiosa acerca del poder curativo de los medicamentos.

La psicología detrás del psicofármaco

Ribé Buitrón (2010) puede introducir una advertencia sobre el uso de los fármacos y que no se trata del todo un problema de interacción biológica sino de una cualidad psicológica. La psicofarmacología interactúa con los síntomas del paciente, síntomas que son expresados por el paciente pero que muchas veces resulta complicado el entendimiento por parte del clínico, durante esta relación se pone en juego variables psicológicas importantes que pueden mejorar o repercutir en el estado del paciente.

Se sabe que existe una porción del psicofármaco que está bajo el dominio de la biología, también hay otra porción que está dominada por la psicología. Los factores psicológicos que interfieren el resultado de un psicofármaco son diversos y muchas veces poco contemplados por ejemplo Mintz (2005) menciona que el efecto placebo puede aportar más del 75% de la eficacia de un antidepresivo, el estilo interpersonal del paciente y la actitud hacia el medicamento y su tratante puede

afectar profundamente el cumplimiento del tratamiento. Otros factores psicológicos como la percepción de alianza y la disposición al cambio parecen determinantes poderosos para la respuesta terapéutica, incluso más poderosos que la respuesta al compuesto activo.

En la relación farmacoterapéutica se pueden expresar sentimientos, no sólo en el paciente sino también en el clínico que prescribe, Mintz (2005) señala que estos sentimientos son parte de la relación farmacoterapéutica y brinda un contexto para entender algunos de los angustiantes sentimientos que surgen del prescriptor a partir de las interacciones con el paciente, o del paciente al prescriptor y que pueden jugar un rol de suma importancia en la efectividad del tratamiento, la resistencia al uso del fármaco, la adherencia terapéutica y en la aparición de repetidos efectos adversos, esto último contribuiría a agregar otra prescripción y con ello la polifarmacia, la cual complicaría en mayor medida el tratamiento inicial y de otras patologías comorbidas y no siempre de tipo psicológicas.

Adherencia terapéutica.

El fenómeno que conjunta los procesos psicológicos y los psicofármacos es la adherencia terapéutica. Sabaté (2003, p. 3; citado por De las Cuevas & Sanz, 2016) define este fenómeno como “el grado en que el comportamiento de una persona, al tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida, se corresponde con las recomendaciones acordadas de un prestador de asistencia sanitaria”. Esto incluye la no interrupción de un medicamento antes de que se haya completado el tratamiento, el tomar diferentes cantidades de fármaco prescrito, no tomar el medicamento en momentos no adecuados y desarrollar conductas saludables.

La no adherencia terapéutica compromete la efectividad de los tratamientos, interfiere con la recuperación de los pacientes y presenta un considerable gasto para los sistemas nacionales de salud. La adherencia se torna un tanto más complicada en pacientes con trastornos psiquiátricos debido a la naturaleza de los psicofármacos, ya que implica la consideración de aspectos farmacológicos,

clínicos, sociales y económicos (Dilla et al., 2013; citado por De las Cuevas & Sanz, 2016).

Ante esto una de las mejores herramientas con la que cuenta los profesionales de la salud mental, es la psicoeducación, la cual puede ir dirigida a los pacientes, los familiares o ambos y se puede llevar a cabo de manera grupal o individual. En el estudio llevado a cabo por Zapata Ospina et al. (2015) se ha comprobado la eficacia de la psicoeducación en pacientes con esquizofrenia, para mejorar la adherencia, sin embargo hay que considerar que las investigaciones de este tipo no consideran del todo, otros factores intervinientes, sin embargo se abre pie a una nueva propuesta de intervención que el psicólogo puede llevar a cabo para integrar otro de sus quehaceres clínicos en el modelo de la salud mental.

Después de este recorrido lo que se pretende es poder desarrollar una visión integrada del tratamiento en la salud mental, Sanjuán (2016) sugiere una propuesta de tratamiento integrado la cual se basa en los siguientes pilares:

- La creación de una alianza terapéutica, es decir construir un vínculo con el paciente, de manera en que se pueda construir un campo fructífero para la empatía y la confianza, este se debe lograr con habilidades suficientes en la entrevista clínica.
- Evitar la simple combinación de tratamientos, se debe tener una comunicación estrecha con los diversos portadores de salud mental, se deben acordar objetivos de tratamiento para el paciente y seguir a partir de ellos.
- Evitar el dogmatismo, para este punto el autor describe lo siguiente:

Uno de los principales problemas con los que se enfrenta el psicólogo clínico y el psiquiatra en formación, es ceder a la tentación del espíritu dogmático de las llamadas “escuelas doctrinales”. Ese dogmatismo se ve tanto en las corrientes médico-biológicas como en las corrientes psicoterapéuticas. Es mucho más cómodo abrazar un solo modelo e ignorar el resto que mantenerse en cuestionamiento de todos los modelos buscando la solución más apropiada para el paciente concreto (p. 21).

Los anteriores puntos se basan en poder individualizar a cada paciente, focalizando su malestar y centrando los recursos con los que cuentan los personales en la salud mental para resolver dicha situación siempre bajo un marco teórico integrador el cual contemple un contexto amplio o diversas perspectivas de manera en que no se reduzca al paciente a un objeto, y por último todo debe seguir un marco ético, y por el cual los profesionales a la salud tiene la obligación de estar al día sobre los avances en procedimientos terapéuticos, prioridad a los derechos humanos del paciente, otorgar la información necesaria al paciente sobre su plan terapéutico y permitir la toma de decisiones sobre el mismo (Sanjuán, 2016).

Por lo tanto conocer sobre psicofarmacología no sólo se convierte en una manera de unificar tratamientos y mejorar la calidad de vida del paciente, sino que es un deber ético conocer las características farmacológicas de todos los pacientes que llegan a consulta con una prescripción de psicofármaco, es decir para qué sirve, cómo actúa, qué efectos secundarios tiene, que rango de dosis resulta el adecuado, qué instrucciones se le han dado y cómo puede influir en la realización de otras técnicas de tratamiento (Bravo Ortiz, 2002)

En el próximo apartado se abordarán con más detalle las características de los psicofármacos, sus principales usos y mecanismos de acción, así como sus diferentes efectos adversos, dichos conocimientos se convierten en lo fundamental que se debe dominar como psicólogo.

La importancia que tiene conocer sobre psicofarmacología en el actuar de psicólogo clínico es fundamental. Para ello se deben colocar cimientos sólidos sobre farmacología que brinden sostén al entendimiento de los efectos que pueden suscitarse en un paciente bajo prescripción médica, es por ello que en este capítulo se abordarán los conceptos fundamentales para el entendimiento neurobiológico de los psicofármacos.

Según la Real Academia Española (RAE) un fármaco es sinónimo de medicamento, el cual se define como una sustancia que, administrada interior o exteriormente a un organismo animal, sirve para prevenir, curar o aliviar la enfermedad y corregir o reparar las secuelas de esta (Real Academia Española, 2019b). Mientras que un psicofármaco se define como un medicamento que actúa sobre la actividad mental (Real Academia Española, 2019c) por lo que Sanjuán (2016) acota que es cualquier sustancia que se prescribe para modificar el estado emocional o el pensamiento.

Después de estas definiciones podemos decir que la farmacología es la ciencia encargada del estudio de la acción de los fármacos a nivel molecular y en el cuerpo humano (Raffa et al., 2008).

De esta ciencia se deriva el grupo específico de nuestro interés, con esto se hace referencia a la psicofarmacología, la cual es definida por (Carlson, 2010) como el estudio de los efectos de los fármacos sobre el sistema nervioso central (SNC) y con la conducta.

Se necesita ahondar en definiciones que son propias al campo de la farmacología y las cuales ayudarán a comprender los psicofármacos; para ello se debe identificar dos conceptos fundamentales la farmacocinética y la farmacodinamia.

La farmacocinética es definida por Álamo (2009) como el estudio de los procesos biológicos que concurren en el organismo desde la administración del fármaco. Asimismo, se puede expresar como, el proceso por el que los fármacos se

absorben, distribuyen en el organismo, metabolizan y excretan. Esta rama de la farmacología también se encarga de estudiar los factores que pueden modificar la cantidad de fármaco disponible en el organismo

La farmacodinamia corresponde a la parte de la farmacología que se ocupa del estudio de los mecanismos de acción de los fármacos, así como de los efectos que estos ocasionan. Con respecto a los efectos de los fármacos, estos pueden ser terapéuticos cuando se obtiene el efecto clínico que justificó su empleo, o no deseados, dónde se encuentran las reacciones adversas (Álamo González et al., 2009).

Según lo antes mencionado podemos afirmar que la farmacocinética se encarga de estudiar lo que el cuerpo le hace al fármaco y la farmacodinamia lo que el fármaco le hace al cuerpo. A continuación, describiré las especificidades de cada concepto.

Farmacocinética

La farmacocinética consta de 4 fases fundamentales, las cuales se pueden colocar en el siguiente acrónimo, ADME y cada letra corresponde a un componente de la farmacocinética; administración, distribución, metabolismo y excreción.

Las moléculas del fármaco tienen que atravesar varias barreras para entrar en el organismo y alcanzar sus lugares de acción. Algunas moléculas atraviesan esta barrera sencilla y rápidamente; otras tardan mucho tiempo. Y una vez dentro del organismo, empiezan a ser metabolizadas (degradadas por enzimas) o excretadas por la orina. A su debido tiempo, las moléculas desaparecen o bien se transforman en fragmentos inactivos (Carlson, 2010).

Administración.

Existen diferentes vías de administración de un psicofármaco, la principal vía es la oral, existen algunos psicofármacos los cuales se puede administrar por vía parenteral.

La principal vía de administración parenteral es la inyección intravenosa y es debido a su velocidad para alcanzar el torrente sanguíneo, por lo tanto, el fármaco se administra directamente en la sangre y su acción en el encéfalo es de inmediato, la inyección intramuscular se realiza directamente en un músculo grande y la absorción se da por medio de los capilares que se encuentran en él; gran parte la absorción dependerá del flujo sanguíneo que llegue al musculo inyectado. La administración de fármacos inyectados también puede ser por la piel, la cual se conoce como inyección subcutánea, este medio sólo se usa para la administración de pequeñas cantidades de fármaco (Raffa et al., 2008)

La administración oral de cada fármaco debe considerar distintos factores entre ellos la resistencia eléctrica, el grosor de la mucosa del epitelio y el área de superficie. Por lo tanto, en el intestino la superficie es extraordinariamente grande; es fino, tiene poca resistencia eléctrica y su función principal es la de absorción de nutrimentos. La administración sublingual es útil en algunos fármacos se consigue colocándolo debajo de la lengua de la persona y se absorbe por medio de la mucosa que recubre la cavidad oral. La vía rectal suele ser útil cuando la ingestión del medicamento resulta imposible a causa de vómito o inconsciencia del enfermo. Cerca del 50% del fármaco que se absorbe por el recto, no tendrá el metabolismo de primer paso del hígado, además la absorción de diversos fármacos puede ser irregular, incompleta y puede dañar la mucosa de dicho órgano (Bruton et al., 2011; Carlson, 2010).

La facilidad de algunos fármacos para atravesar la piel es fundamental para la administración tópica, la absorción por parte de la piel es directamente proporcional al área de superficie en que se aplican y también a su liposolubilidad, por que la epidermis se comporta como una barrera a los lípidos. La membrana mucosa que reviste a los conductos nasales también es una vía para la administración tópica. Se aplican fármacos también por las mucosas conjuntivas, nasofaringe, bucofaringe, vagina, colon, uretra y vejiga con el fin de lograr efectos locales (Bruton et al., 2011)

Para la investigación de los efectos de algún fármaco en el cerebro o la administración de antibióticos para infecciones del sistema nervioso central, se debe inyectar una cantidad muy pequeña en el cerebro a esta técnica se le conoce como administración intracerebral, la cual sobrepasa la barrera hematoencefálica y ejercer su acción directamente en el tejido encefálico (Carlson, 2010).

Distribución.

Tras la absorción, los fármacos se distribuyen por los tejidos mediante la circulación sistémica. Este proceso de distribución está condicionado por la proporción del fármaco unido a las proteínas plasmáticas, así como por su capacidad para alcanzar los tejidos en donde tendrá su efecto (flujo sanguíneo local, capacidad de captación tisular, etc.) y a su vez, determina aspectos tan importantes como el tiempo transcurrido hasta el inicio de los primeros efectos farmacológicos, su duración y su intensidad (Álamo González et al., 2009).

Una vez que el fármaco es absorbido y su concentración en sangre es la más alta, se puede hablar de un pico máximo de concentración, el tiempo de aparición del pico máximo, depende de su biodisponibilidad, es decir, la capacidad del fármaco para llegar a torrente sanguíneo. Después del pico máximo, el fármaco empieza a ser metabolizado y sus concentraciones disminuyen, esta disminución da lugar al concepto de semivida o vida media de un fármaco, la cual se define como el tiempo necesario para que su concentración plasmática se reduzca a la mitad de su valor original. Este concepto orienta al prescriptor para calcular el lapso del tiempo en que se debe tomar cada fármaco y depende de la vida media de cada fármaco (Battista, 2013).

Específicamente en los psicofármacos, la distribución de estas sustancias del torrente sanguíneo al sistema nervioso central es complicada, debido a la presencia de la barrera hematoencefálica que filtra las sustancias que llegarán el encéfalo, por lo tanto, el factor más importante a la hora de determinar la tasa de llegada al lugar de acción encefálico de un fármaco del torrente sanguíneo es la solubilidad en lípidos. La barrera hematoencefálica solo es una barrera para moléculas hidrosolubles. Las moléculas liposolubles atraviesan las células que revisten los

capilares del sistema nervioso central y se distribuyen rápidamente por todo el encéfalo (Bruton et al., 2011; Carlson, 2010).

Metabolismo.

Específicamente en los psicofármacos, al tener alta solubilidad en lípidos es necesaria su transformación a compuestos más solubles en agua, con la finalidad de generar metabolitos inactivos y facilitar su eliminación. Álamo González et al. (2009) refiere que para que este proceso se lleve a cabo es necesario que el cuerpo haga uso de sus recursos para convertir dichos fármacos en sustancias excretables en la orina. Para que ocurra dicho proceso es necesario que el fármaco atraviese por diversas reacciones conocidas como fase I y II.

Mediante las reacciones de fase I, es decir de oxidación, reducción o hidrólisis se añade al fármaco, moléculas que lo harán más hidrosoluble. Por su parte, en las reacciones de fase II o sintéticas se produce la unión del fármaco con compuestos propios del organismo (ácido glucurónico, aminoácidos, sulfatos, grupos acetilos o metilo), que dan lugar a una molécula de mayor tamaño, más hidrosoluble y por lo tanto más fácil de excretar. Mientras que estas reacciones de conjugación suelen ocasionar metabolitos inactivos, las reacciones de tipo I pueden generar metabolitos tanto activos como inactivos (Rodríguez González & Rodeiro Guerra, 2014).

El hígado es el principal órgano de metabolización de fármacos, y en él existe un grupo de enzimas encargadas de este proceso, son conocidas como citocromo P-450. La familia de enzimas del citocromo P450 constituye el principal catalizador de las reacciones de biotransformación o metabolización de medicamentos, la familia del gen del citocromo P450 se ha diversificado para encargarse del metabolismo de un número creciente de sustancias ambientales, toxinas en alimentos, y fármacos (Bruton et al., 2011). Existen enzimas metabolizadoras en otros órganos como el riñón, el intestino, el pulmón, el SNC o las glándulas suprarrenales, pero su acción es menor en comparación con el hígado (Rodríguez González & Rodeiro Guerra, 2014).

Excreción.

La excreción se refiere a la eliminación del fármaco y sus metabolitos del organismo, el principal órgano responsable es el riñón, sin embargo, el sistema biliar también contribuye a esta eliminación. Existen otros órganos que en menor medida llevan a cabo la eliminación de un fármaco por ejemplo los pulmones, el sudor, la saliva o la leche materna.

Por medio del proceso de filtración glomerular, la fracción de fármaco no unida a proteínas plasmáticas pasa al sistema de eliminación renal, aunque durante su trayecto por los túbulos renales, parte del fármaco filtrado, junto con agua e iones, es reabsorbido. Simultáneamente, se produce un fenómeno de secreción tubular, sobre todo en el túbulo proximal, esta secreción del fármaco elimina el 80% del total del fármaco, mientras que el 20 % restante es eliminado por medio de la filtración glomerular. Por otra parte, el proceso de eliminación puede ser llevado a cabo desde las células hepáticas las cuales transportan los distintos fármacos desde el plasma hacia la bilis (Armijo, 2013).

Farmacodinamia

Como ya he mencionado, la farmacodinamia se encarga de observar los efectos del medicamento sobre el cuerpo humano y es necesario conocer la manera en que los fármacos afectan al organismo por medio de los transportadores, proteínas transmembranales y receptores, la afinidad de los receptores por el fármaco y el efecto biológico que tiene el medicamento en los neurotransmisores.

Mecanismo de acción de las moléculas transportadoras.

Las moléculas transportadoras están constituidas por una familia de proteínas que atraviesan la membrana celular y permiten la interacción de la célula con su entorno. Como nos menciona Raffa et al. (2008) existen 2 tipos de mecanismos por los que la célula interactúa con su medio, el primero es por medio de canales iónicos y el segundo por un complejo de proteínas transmembranales.

Los canales iónicos pueden ser de tipo dependientes de voltaje, es decir su activación depende del potencial de membrana de la célula, o su activación puede estar medida por receptores, por lo tanto, existen que pueden activarlo.

Mecanismo de acción por receptores.

Los receptores son estructuras proteicas localizadas en las membranas, citoplasma o núcleo celular, a las que se unen sustancias producidas por el organismo como; neurotransmisores, mediadores celulares u hormonas, o bien sustancias exógenas. Se han identificado cuatro familias de receptores, los tipo 1, 2 y 3 son receptores de membrana, mientras que los de tipo 4 son receptores intracelulares que se localizan en el citosol o en el núcleo (Battista, 2013).

El tipo 1 es el receptor asociado a canales iónicos, el cual al ser activado, permite el paso de iones extracelulares, al interior de la célula y viceversa, los tipo 2 se le conocen como receptores acoplados a proteína G, y están conformado por proteínas que atraviesan la membrana celular y que una vez activadas desencadena una transducción en el interior de las célula que puede desencadenar diversas actividades dentro de la misma, desde la activación de canales iónicos, hasta síntesis de proteínas (Battista, 2013).

Agonismo y antagonismo.

Cuando una sustancia es agonista, logra activar la proteína y favorece su efecto, dependiendo de la potencia del agonista se puede considerar parcial o total, el agonista parcial puede provocar una activación media a pesar de estar ocupando todos los receptores, mientras que el agonista total, puede generar una gran activación al ocupar unos cuantos receptores.

Los antagonistas disminuyen la acción de los agonistas. Los antagonistas competitivos tienen afinidad por lo receptores, pero su unión no conduce a una modificación de la función celular (Heinz et al., 2010).

Por lo tanto, el agonista se une al receptor inactivo y desencadena así una modificación de la conformación de reposo hacia el estado activo. El antagonista interactúa con el receptor inactivo, pero sin modificar su conformación.

Bases Morfofisiológicas que Subyacen la Psicofarmacología

El tejido nervioso se compone por 2 tipos de células fundamentales, las células de soporte y las neuronas, la neuroglía es la célula de soporte y cumple diversas funciones relacionadas con dar soporte, aislamiento y protección a las neuronas. Existen diversos tipos de neuroglías entre ellas destacamos; los astrocitos, la microglía, los endoteliales, los oligodendrocitos, todas las antes mencionadas cumplen funciones importantes en el sistema nervioso central (SNC), sin embargo, el sistema nervioso periférico (SNP) cuenta con otro tipo de neuroglías, es decir, las células de Schwann y las células satélite (Tortora & Derrickson, 2015)

Los oligodendrocitos son células que emiten prolongaciones que se enrollan en el axón de las neuronas, estas prolongaciones son altas en mielina, por lo tanto, se le conocen como vaina de mielina. Esta misma función la lleva a cabo las células de Schwann en el Sistema nervioso periférico (SNP), con algunas diferencias. Mientras que los astrocitos son otro tipo de células gliales que extienden proyecciones a los vasos sanguíneos y regulan los componentes sanguíneos que son llevados a la neurona, evitando que agentes tóxicos dañen las neuronas, asimismo se encargan de la recaptación de algunos neurotransmisores (Pinel, 2006).

La microglia, es la célula fagocítica de sistema nervioso, por lo tanto, es la encargada de eliminar los residuos de la metabolización de la neurona y otros desechos biológicos y bacterias, con ello se puede asumir que son las encargadas de los procesos inflamatorios del sistema nervioso. Por último, los endoteliales, son las células con cilios los cuales contribuyen a la movilización del líquido cefalorraquídeo (Tortora & Derrickson, 2015).

El otro tipo de célula predominante en el sistema nervioso es la neurona, las cuales se especializan en la transmisión de mensajes, tienen diversas composiciones estructurales, pero en general todas cuentan con un soma, un axón y múltiples dendritas. El soma es el centro encargado del metabolismo de la célula, mientras que las prolongaciones que parten del soma se encargan de la

comunicación con otras neuronas. Las dendritas son las prolongaciones neuronales que transportan los mensajes entrantes hacia el soma, y los axones son los que generan los impulsos nerviosos y los conducen desde el soma. Todos los axones presentan ramificaciones amplias en la región final, formando cientos de miles de terminales axónicas. Estas terminales contienen cientos de minúsculas vesículas, o sacos membranosos, que contienen sustancias químicas denominadas neurotransmisores (Pinel, 2006).

Cada terminal axónica está separada de la siguiente neurona por un pequeño espacio denominado hendidura sináptica. La unión entre dos neuronas se le conoce como sinapsis, la sinapsis es fundamental para la comunicación neuronal ya que es la que conduce el impulso nervioso.

Transmisión del impulso nervioso o potencial de acción.

Para saber cómo se genera y transmite un impulso nervioso en la neurona es necesario que se describan dos conceptos fundamentales, la excitabilidad y conductibilidad. La excitabilidad es la capacidad de responder a un estímulo y convertirlo en un impulso nervioso, mientras que conductividad se refiere a la capacidad de transmitir el impulso a otras neuronas.

La membrana celular de la neurona tiene propiedades eléctricas muy específicas, la membrana de una neurona en reposo se encuentra polarizada, Marieb y Kaller (2017) se refieren a este fenómeno de la siguiente manera:

La polarización de una membrana significa que hay menos iones positivos en la cara interna de la membrana plasmática neuronal que en la cara externa. Los principales iones positivos del interior de la célula son iones de potasio, mientras que los de fuera de la célula son iones de sodio. La neurona permanece inactiva siempre que su interior sea más negativo que el exterior. (p. 220)

El estado de inactivación neuronal se le conoce como potencial de membrana en reposo y se encuentra entre -40 a -90 mV y en valor promedio de -70 mV eso

quiere decir que el exterior de la célula es más positivo que el interior (Marieb & Kaller, 2017).

La activación de la neurona puede darse por diversos mecanismos, el fundamental para desencadenar el potencial de acción es el relacionado a la permeabilidad de la membrana al sodio que circula en el exterior. Cuando la neurona es estimulada por algún factor químico, eléctrico, mecánico etc. esta permite el ingreso del sodio extracelular al espacio intracelular, esto provoca que las cargas positivas dentro de la célula, vayan en aumento a este fenómeno se le conoce como despolarización. La despolarización activa la neurona y se inicia el potencial de acción o impulso nervioso, para restablecer el equilibrio la membrana se hace permeable al potasio permitiendo que las características eléctricas de la membrana neuronal vuelvan a su estado previo, sin embargo, esta vez con una mayor concentración de sodio en el interior y una mayor concentración de potasio en el espacio extracelular, a este proceso se le conoce como repolarización. Cada ion regresa al lado correspondiente gracias a la bomba Na/K ATPasa la cual se encarga de transportar el sodio intracelular al exterior y el potasio extracelular al interior (Gómez Jarabo, 1999).

Una vez que el potencial de acción llega a la terminal axónica, las vesículas que contienen los neurotransmisores son llevadas hacia la hendidura sináptica en donde se liberan dichas sustancias e interaccionan con los receptores de la siguiente neurona. La suficiente cantidad de neurotransmisor puede desencadenar el potencial de acción de la siguiente neurona. Una vez liberado el neurotransmisor existen mecanismo que evitan que continúe liberándose en la hendidura sináptica, la eliminación del neurotransmisor se da por la recaptura en la porción terminal del axón o por la degradación enzimática.

Sustancias neurotransmisoras.

Se conocen 5 tipos de sustancias que ayudan a la transmisión de mensajes en el sistema nervioso los aminoácidos, las monoaminas, los gases solubles y la acetilcolina. Dentro del grupo de los aminoácidos encontramos el glutamato, aspartato, glicina y ácido gamma-aminobutírico (GABA). El glutamato se considera

como el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso, mientras que GABA se considera el principal inhibitorio.

Las monoaminas son otra clase de neurotransmisores de molécula pequeña. Todas las monoaminas tienen un sustrato en común llamado tirosina. Las monoaminas están distribuidas en grupos neuronales cuyos cuerpos celulares se localizan, en su gran mayoría, en el tronco del encéfalo. Las cuatro monoaminas principales son: dopamina, adrenalina, noradrenalina y serotonina, esa última se sintetiza a partir del triptófano (Tortora & Derrickson, 2015).

La noradrenalina tiene un papel importante en el despertar, en la actividad onírica y en la regulación del estado de ánimo. Las neuronas cerebrales que contienen dopamina (DA) son activadas durante las respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y las experiencias placenteras; las neuronas que libran dopamina ayudan a regular el tono de los músculos voluntario y alguno aspectos del movimiento por la contracción de los músculos esqueléticos. La serotonina también es conocida como 5-hidroxitriptamina (5-HT), está concentrada en las neuronas de la parte del encéfalo llamada núcleos del rafe; el neurotransmisor puede estar presente en procesos de percepción sensorial, la regulación de la temperatura, el control del estado de ánimo y el apetito y la inducción del sueño (Marieb & Kaller, 2017).

La acetilcolina tiene mayor predominio en las neuronas del sistema nervioso periférico y puede ejercer tanto efectos inhibitorios como excitatorios, un ejemplo claro es la placa neuromuscular, donde la acetilcolina juega un papel primordial en la contracción muscular. Todas las aminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina) tienen dos enzimas que las degradan de la hendidura sináptica y son conocidos como catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la monoaminoxidasa (MAO). La acetilcolina es degradada por la acetilcolinesterasa (Marieb & Kaller, 2017).

Anatomía del sistema nerviosos central.

El encéfalo adulto presenta 4 porciones: el tronco encefálico, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro. El tronco encefálico se continúa con la médula espinal y

está constituido por el bulbo raquídeo, el puente o la protuberancia y el mesencéfalo. Por detrás del mesencéfalo se encuentra el cerebelo y por encima el diencefalo formado por el tálamo, el hipotálamo y el epítalamo. Apoyado sobre el diencefalo y el tronco encefálico, se encuentra el cerebro, la parte más grande del encéfalo.

Los hemisferios cerebrales están cubiertos por una capa de tejido llamada corteza cerebral. En los seres humanos la corteza cerebral está muy plegada. Las circunvoluciones hacen que aumente la cantidad de corteza cerebral sin que aumente el volumen cerebral total. Las grandes hendiduras del plegamiento se denominan cisuras y las pequeñas, surcos. Las prominencias entre las cisuras y los surcos, son denominadas circunvoluciones (Tortora & Derrickson, 2015).

El cerebro se encuentra dividido en dos grandes regiones, el hemisferio izquierdo y el derecho, los cuales están compuestos por una capa externa de sustancia gris y una capa interna de sustancia blanca profunda. Los hemisferios se conectan por fibras nerviosas que se conjuntan formando el cuerpo calloso. El cerebro se encuentra constituido por cuatro lóbulos los cuales reciben el nombre de los huesos del cráneo que los protege y son los siguientes; lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo temporal y lóbulo occipital. Una quinta parte del cerebro, la ínsula, no se puede ver en la superficie del encéfalo porque está por dentro del surco cerebral lateral, en la profundidad de los lóbulos parietal, frontal y temporal (Afifi & Bergman, 2005).

Por debajo de la corteza cerebral se encuentran tres núcleos denominados ganglios basales. Dos de los ganglios o núcleos basales se encuentran lateralmente al tálamo. El globo pálido es más próximo al tálamo, mientras que el putamen se encuentra más cerca de la corteza cerebral. Al conjunto entre el globo pálido y el putamen se le conoce como el núcleo lenticular. El tercer ganglio basal es el núcleo caudado, al conjunto de estos tres núcleos también se les conoce como cuerpo estriado. Este sistema tiene gran interacción con diversas estructuras cerebrales, sin embargo, de las principales estructuras son la sustancia negra del mesencéfalo y los núcleos subtalámicos. Los axones de la sustancia negra terminan en el núcleo caudado y en el putamen. Una de sus principales funciones es la de regular el

comienzo y el fin de los movimientos, la regulación del tono muscular durante ciertos movimientos y la contracción subconsciente del músculo esquelético (Avila Luna & Bueno Nava, 2014).

El sistema límbico es una estructura que se encuentra en el borde interno del cerebro y el piso del diencéfalo y según Tortora y Derrickson (2015) lo componen las siguientes estructuras: el lóbulo límbico el cual constituye el borde de la superficie medial de la corteza cerebral de cada hemisferio (Incluye el surco el cíngulo, que se encuentra sobre el cuerpo caloso, y el giro parahipocámpico, que se encuentra en el lóbulo temporal); la amígdala, cuya composición está mediada por varios grupos neuronales localizados cerca de la cola del núcleo caudado; los núcleos septales y los tubérculos mamilares del hipotálamo. También se encuentran involucradas áreas como el núcleo anterior y medial del tálamo, los bulbos olfatorios, el fornix, la estría terminal, la estría medular, el fascículo telencefálico medial y el tracto mamilotalámico. El sistema límbico desarrolla funciones relacionadas con una amplia gama de emociones, como el dolor, el placer, la docilidad, el afecto y la ira. También está relacionado con la olfacción y la memoria.

Una vez revisada las bases farmacológicas, anatómicas y fisiológicas del sistema nervioso, se estará en condiciones de consolidar de mejor manera los términos específicos que competen al taller, con esto se hace referencia a los conceptos de psicofarmacología; en el próximo apartado se iniciará con la concepción de familia farmacológica, este concepto tiene fines taxonómicos y permite clasificar a los fármacos según sus propiedades y efectos, a su vez permite el estudio de los medicamentos de una manera más sistemática.

Familias farmacológicas

Los psicofármacos es una familia específica de fármacos que tienen como resultado la modificación de la conducta, sus usos son muy variados al igual que los tipos de fármacos que existen, sin embargo, se han propuesto una clasificación que permite su investigación y uso en la práctica clínica, las cuales se abordarán en las siguientes secciones. En esta clasificación encontramos a los ansiolíticos e hipnóticos, los antidepresivos, los antipsicóticos, los estimulantes del sistema

nervioso y los estabilizadores del estado de ánimo. Existe cierto debate con la nomenclatura de la última categoría, sin embargo, se utilizará el nombre *estabilizadores del estado de ánimo* para describir a los fármacos que pertenecen a dicha categoría.

Ansiolíticos e hipnóticos.

Existen diversos fármacos utilizados como ansiolíticos e hipnóticos, entre los cuales se identifican las benzodiazepinas, los barbitúricos, la buspirona, la zopiclona, el zolpidem, el zaleplón y el clometiazol, existen otros fármacos que cumplen con los efectos terapéuticos esperados, sin embargo no tienen una indicación específica para el tratamiento por ejemplo; algunos antidepresivos, beta bloqueantes, agonistas alfa 2, antihistamínicos, etc. (Jufe, 2012).

Las benzodiazepinas son los principales fármacos usados y actúan potenciando las acciones del GABA, cuya función es como principal neurotransmisor inhibitorio del SNC, sobre los receptores GABAA. Los receptores GABAA tienen incorporado en su molécula un canal de cloro, y cuando el GABA se une a su sitio en ese complejo, el canal de cloro se abre, la entrada de ese ion hiperpolariza a la neurona y la inhibe. Las benzodiazepinas y los barbitúricos, al unirse a sus receptores, regulan al receptor GABA, otorgándole una mayor afinidad por ese neurotransmisor y a su vez cada droga aumenta la afinidad de los receptores por las otras, el etanol tiene un efecto similar, pero actúa modificando el entorno de la membrana del receptor (Jufe, 2012). Se han descrito 4 cuatro distintas propiedades farmacológicas para el receptor de benzodiazepinas: ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante, y efectos en la relajación muscular. Los receptores de GABAA con subunidades alfa 2 y/o 3 median los efectos ansiolíticos, mientras que la subunidad 1 de GABAA media la acción sedativa e hipnótica (Association American Psychiatric, 2017).

Una de las principales diferencias entre las benzodiazepinas, el etanol y los barbitúricos es que estos últimos pueden abrir directamente los canales de cloro, mientras que las benzodiazepinas sólo sensibilizan la acción del GABA, por lo tanto la letalidad puede ser mayor con la ingesta de barbitúricos que con

benzodiazepinas, a menos que éstas se combinen con otras sustancias depresoras como el etanol.

Se piensa que el efecto ansiolítico se podría deber a las acciones inhibitorias sobre neuronas del sistema límbico, particularmente en la amígdala del lóbulo temporal, el hipocampo y el cuerpo estriado y sobre neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas en el tallo cerebral por lo tanto quizá las propiedades antipánico de las benzodiazepinas estén relacionadas con sus efectos inhibitorios sobre la función noradrenérgica en el locus coeruleus. El hecho de tener un efecto sobre el hipocampo se ha relacionado con sus efectos adversos en la memoria, mientras que el efecto hipnótico se relaciona con la acción a nivel de la formación reticular, la cual está encargada del estado de vigilia (Rosas Gutiérrez et al., 2013).

Farmacocinética de las benzodiazepinas.

Es importante destacar que existen diversos factores que pueden alterar la distribución, la vida media y el metabolismo de la familia de las benzodiazepinas.

La absorción de las benzodiazepinas se puede dar por distintas vías, la más común es la vía oral en la cual al ser fármacos altamente liposolubles atraviesan con facilidad las membranas biológicas y por lo tanto tienen buena absorción. La liposolubilidad de la benzodiazepina está relacionada con la velocidad de presentación de los efectos y de la intensidad de los mismos, esto depende también de la vía de administración, es por ello que por vía gastrointestinal tiene una absorción rápida, similar a la sublingual, sin embargo, en esta última es recomendable cuando existe alimento en el estómago. La administración intramuscular (IM) habitualmente no cuenta con mejor biodisponibilidad que la oral, excepto el lorazepam y el midazolam. La vía intravenosa en psiquiatría es usada raramente y sólo en situaciones de emergencia (Jufe, 2012).

La distribución de las benzodiazepinas hace que atraviese rápidamente la barrera hematoencefálica. Por su alta liposolubilidad se acumula en tejido adiposo, pasan a la leche materna y atraviesan la placenta. La vía de biotransformación hepática ocurre en 3 etapas es decir la oxidación, reducción y conjugación. La

oxidación y reducción es llevada a cabo por un conjunto de enzimas microsomales hepáticas conocidas como citocromo P450. Durante la metabolización del fármaco pueden surgir otros metabolitos activos, los cuales pueden continuar con el efecto de la benzodiacepina. La excreción de las benzodiacepinas se realiza principalmente por vía renal (López Vantour et al., 2010).

Efectos adversos.

Con el uso de las benzodiacepinas pueden aparecer efectos indeseables los más comunes son somnolencia, disminución de la capacidad de atención y concentración, alteración de la coordinación motora, la cual puede predisponer caídas por disminución del tono muscular. Pueden presentarse alteración de funciones cognitivas, por ejemplo, en la memoria y la consolidación de información nueva. Puede presentar efectos contrarios a los esperados al inicio del tratamiento como conductas agresivas y hostiles o aumento de la ansiedad o el insomnio (López Vantour et al., 2010).

El consumo de una benzodiacepina puede implicar diversos efectos adversos, por ejemplo; la tolerancia y los síntomas de discontinuación (la recurrencia, el rebote y la abstinencia)

La tolerancia es la necesidad de utilizar una dosis cada vez mayor para lograr el efecto deseado. La recurrencia se refiere al retorno de los síntomas originales, y aparecen correspondientemente con la eliminación de la sustancia del organismo. El rebote se describe como la presentación de los síntomas originales, pero con una intensidad mayor, aparece inmediatamente de la discontinuación de la sustancia principalmente benzodiacepinas de acción potente y vida media corta. El rebote puede aparecer incluso entre una dosis y la otra del fármaco, aparece sobre todo cuando se usan fármacos de vida media corta. En el síndrome de abstinencia se identifican los síntomas iniciales, pero aparecen otros que no existían previamente y puede incluir; insomnio, ansiedad, irritabilidad, náuseas, cefaleas, alteraciones cuantitativas de la sensopercepción como hipersensibilidad a la luz, los olores y el tacto, alteraciones sensoperceptuales cualitativas como síntomas ópticos, acústicos y olfatorios, y síntomas más graves y menos frecuentes como confusión,

despersonalización, psicosis paranoide y convulsiones. El momento de aparición del síndrome de abstinencia está en relación con la vida media de la droga usada, una vez que aparece el cuadro tiende a desaparecer gradualmente entre 1 a 3 semanas (López Vantour et al., 2010).

En la Cuadro 1 se recopilan las características fundamentales de algunas benzodiazepinas; el tiempo de acción hace referencia al tiempo que tardan en aparecer los efectos del fármaco después de ingerirlos, la vida media orienta sobre los intervalos en los que se debe administrar el fármaco, mientras que el metabolismo se refiere a la vía hepática por la que el fármaco es degradado.

Cuadro 1. Características farmacocinéticas de las benzodiazepinas.

| Fármaco | Tiempo de acción | Dosis | Vida media (horas) | Metabolismo |
|-------------------|-------------------------|--------------------------------|---------------------------|--------------------|
| Diazepam | Rápido | 10 mg cada 24 hrs | Larga >30 | Oxidación |
| Clonazepam | Intermedio-lento | 0.5 mg cada 12 hrs = 1 mg día | Intermedia 15-30 | Reducción |
| Lorazepam | Intermedio | 1mg cada 12 hrs = 2 mg día | Corta 8-15 | Conjugación |
| Alprazolam | Intermedio | 0.5 mg cada 8 hrs = 1.5 mg día | Ultracorta 4-8 | Oxidación |
| Triazolam | Rápido-intermedio | 0.125 mg cada 12 hrs = 0.25mg | Ultracorta 4-8 | Oxidación |
| Midazolam | Rápido intermedio | Infusión 0.15 mg/kg/hr | Ultracorta 4-8 | Oxidación |

Fuente: (Jufe, 2012). Descripción: mg (miligramos)

Las dosis son individualizadas y dependiente del trastorno por el que se está prescribiendo, sin embargo, las dosis antes mencionadas son una aproximación a la dosis con la que usualmente se prescriben dichos fármacos.

Interacciones farmacológicas.

Las principales interacciones se pueden dar con la difenilhidantoína y el fenobarbital, la cuales inducen el metabolismo del diazepam. Los fenómenos de desinhibición (euforia) así como los de depresión se potencian por el alcohol, antihistamínicos, barbitúricos y opioides (López Vantour et al., 2010).

Antipsicóticos.

Los antipsicóticos son un grupo de psicofármacos utilizados para corregir las alucinaciones y delirios en los pacientes con psicosis, el paradigma de enfermedad psicótica es la esquizofrenia y se le conoce como síntomas positivos a las alucinaciones y a las ideas delirantes, sin embargo, también se puede incluir alteraciones del lenguaje, discurso o conducta desorganizada, conducta catatónica y agitación. Los cuales se relacionan con una hiperactividad dopaminérgica en la vía mesolímbica. Por otro lado, se encuentran también los síntomas llamados negativos y se caracteriza por aplanamiento afectivo, retraimiento emocional, pasividad, falta de espontaneidad, alogia, abulia y anhedonia (Stahl, 2014).

Existen diversas teorías que explican la esquizofrenia por ahora la que más aceptación y distribución tiene es la teoría dopaminérgica, sin embargo, se inicia el estudio de otros neurotransmisores involucrados como la serotonina, glutamato y la acetilcolina. La dopamina (DA) tiene un efecto sobre cinco tipos de receptor (D1 a D5) y al menos cuatro vías que se han correlacionado con la aparición de los síntomas. A continuación se describen las vías:

La vía nigroestriada, que va desde la sustancia negra hasta el cuerpo estriado, está vinculada con el control de los movimientos; la vía mesolímbica, que se inicia en el área tegmental ventral y se proyecta hacia el núcleo accumbens, se relaciona con las sensaciones placenteras, la euforia de las drogas de abuso (se considera el centro de recompensa), las ideas delirantes y las alucinaciones. La vía mesocortical está vinculada con la corteza ventromedio y dorsolateral de la corteza prefrontal, éstas se presume están encargadas de los síntomas negativos de los

pacientes con esquizofrenia. La vía túberoinfundibular es la que va del hipotálamo a la hipófisis, relacionada con el control de la prolactina (Stahl, 2014).

Los antipsicóticos pueden tener diversas clasificaciones dependiendo de su estructura química, sin embargo, la que tiene mayor relevancia para el presente trabajo, es la clasificación de los antipsicóticos en típicos y atípicos. Uno de los primeros fármacos en esta categoría fue la clorpromazina y el haloperidol, ambos tienen el efecto de bloqueo de receptores dopaminérgicos y por lo tanto disminución de alucinaciones y delirios, sin embargo, como efectos adversos de la disminución de la dopamina se presenta elevación de la prolactina y alteraciones en el movimiento. El avance en la rama de la psicofarmacología permitió que se desarrollaran nuevos antipsicóticos que tuvieran el mismo efecto reduciendo las alucinaciones pero presentando poco o nulo efecto en la prolactina y alteraciones en el movimiento, este efecto se consigue por el bloqueo de receptores de serotonina, a estos fármacos se les conoce como atípicos, mientras que a los primeros antipsicóticos, se le conoce como típicos, es decir la diferencia fundamental entre los antipsicóticos típicos y atípicos, son los reducidos efectos adversos que el paciente presenta con los antipsicóticos atípicos y los cuales se describen con mayor detalle a continuación.

Antipsicóticos típicos.

Mecanismo de acción.

Todos los antipsicóticos conocidos tienen la propiedad de bloquear los receptores dopaminérgicos del subtipo D2, y se observó que este bloqueo está relacionado con el efecto antipsicótico. Se especula que el efecto antipsicótico no se relaciona con el bloqueo inmediato de los receptores postsináptico dopaminérgico, debido a que los efectos terapéuticos aparecen con el uso crónico. Por lo que se asume que la respuesta de los antipsicóticos es en realidad una respuesta adaptativa al bloqueo de los receptores, relacionado con cambios en la expresión genómica, la síntesis de proteínas y la consiguiente reorganización sináptica. Los antipsicóticos no sólo bloquean receptores dopaminérgicos, es por

ello que aparecen ciertos efectos adversos relacionados con el bloqueo de receptores muscarínicos, receptores adrenérgicos, histaminérgicos y de los canales de calcio (Stahl, 2014).

Por el bloqueo muscarínico (M) se puede observar efectos adversos como; visión borrosa, estreñimiento, boca seca.

El bloqueo adrenérgico alfa 1 se manifiesta principalmente con hipotensión ortostática y se le atribuye otros efectos adversos como la eyaculación retrógrada y la sedación.

En el bloqueo histaminérgico H1 su principal efecto farmacológico es la sedación y se relaciona con el aumento de peso.

Dependiendo el tipo de antipsicótico típico que se esté usando el perfil de receptores cambia. La clorpromazina tiene mayor efecto sobre los receptores muscarínicos, adrenérgicos e histamínicos, y poco sobre los dopaminérgicos, es por ello que sus efectos tienden a ser más sedativos y con menor riesgo de desarrollo de alteraciones en el control muscular. Por otro lado, el haloperidol tiene más efectos en los receptores dopaminérgicos, y poco efecto en los histamínicos, adrenérgicos, y muscarínicos, por lo tanto, los efectos contra los síntomas positivos no se acompañan de sedación significativa, a pesar de ello tienen mayor frecuencia de aparición síntomas relacionados con síntomas extrapiramidales e hiperprolactinemia (Bermejo, 2007).

Con síntomas extrapiramidales (SEP) se hace referencia a todos los síntomas de tipo muscular y que interfieren con el adecuado funcionamiento de los músculos y por ende con el movimiento, por ejemplo, hipertonicidad del músculo, flacidez, espasmos, etc., por otro lado, con hiperprolactinemia se refiere al aumento de los niveles normales de la prolactina.

Farmacocinética de antipsicóticos típicos.

La absorción puede ser poco predecible cuando se los administra por vía oral, pueden interactuar con la comida y con otros fármacos. La administración intramuscular mejora la biodisponibilidad de los fármacos y alcanza el pico

plasmático en 30 a 60 minutos, y el efecto empieza a aparecer a los 15 o 20 minutos. Su distribución es alta, con una unión a proteínas plasmáticas alta. Su gran liposolubilidad les permite una llegada rápida al sistema nervioso central y una acumulación en el cerebro, pulmón y otros órganos con amplia irrigación. Las principales vías metabólicas son por oxidación y conjugación en el citocromo P450. Se considera una vida media de 20 a 40 horas y para la mayoría de los antipsicóticos los efectos biológicos perduran por lo menos 24 horas. Los efectos pueden tardar semanas en presentarse, así mismo su eliminación, es por ello que los efectos adversos pueden continuar por semanas a pesar de que se haya retirado el fármaco. Su excreción se realiza por orina y en menor medida por vía biliar (PLM, 2018).

Efectos adversos.

El bloqueo de los receptores D2 no solo dan un efecto en la reducción de los síntomas positivos, sino que pueden ocurrir efectos adversos según la vía o estructura; es por ello que a continuación se detallan los principales efectos adversos.

En los efectos del sistema nervioso central, se encuentran sobre todo los de tipo muscular se pueden presentar distonías agudas, las cuales se caracterizan por alteraciones en el tono muscular que se pueden manifestar con posturas anormales de la cabeza y el cuello en relación al cuerpo, espasmos de los músculos que dan alteraciones en la deglución, habla, respiración, en ocasiones puede darse un temblor perioral conocido como síndrome del conejo, el cual se caracteriza por movimientos repetitivos de la mandíbula que simulan los de un conejo; muchas de estas manifestaciones se presentan con poca frecuencia, y al presentarse la aparición es leve y remite al cabo de unas semanas el paciente desarrolla tolerancia. De ser una distonía que no remita se recomienda el uso de un anticolinérgico. Otro síntoma que se puede presentar es el parkinsonismo el cual se caracteriza por bradiquinesia o aquinesia (disminución o abolición de la actividad motora espontánea) puede estar acompañada de rigidez muscular en todos los músculos o sólo en algunos. Por último, se puede presentar acatisia, es el síntoma de mayor

relevancia y lo constituye las quejas de inquietud, y algún movimiento observable, asociadas a la sensación subjetiva de “no poder permanecer quietos” o “imposibilidad de relajarse”, por consecuencia pueden presentarse movimientos repetitivos de alguna parte del cuerpo (González Lema et al., 2013).

El síndrome neuroléptico agudo es un cuadro de inicio rápido que se caracteriza por una rigidez muscular severa, hipertermia, confusión e inestabilidad autonómica. Es una de las complicaciones de la termorregulación y el control neuromotor y se presenta como una complicación grave del tratamiento con antipsicóticos (Escobar Córdoba et al., 2011).

Todos los síntomas antes mencionados pueden presentarse de una manera aguda o tardía, se conoce poco sobre el origen de los síndromes tardíos y la mejor manera de lidiar con ellos es prevenirlos, por medio del uso racional de los antipsicóticos y la identificación de factores de riesgo.

Dentro de los efectos adversos sexuales se observa disfunción sexual asociada con el bloqueo de receptores D2, M y Alfa 1. También se ha reportado eyaculación retrógrada por bloqueo de canales alfa (Álvarez & Almenar, 2011)

El efecto del bloqueo D2 promueve el aumento de la liberación de la prolactina la cual produce síntomas adversos en el paciente en mujeres puede presentarse como amenorrea, ciclos menstruales irregulares o ciclos normales con infertilidad, galactorrea, sequedad vaginal, disminución de la libido, hirsutismo y obesidad. En hombre la hiperprolactinemia se presenta con disfunción eréctil, hipospermatogénesis, disminución de la libido, ginecomastia y/o galactorrea (Stahl, 2014).

Otros efectos adversos endocrinológicos que se han observado son la disminución de la liberación de insulina, alteraciones de la hormona antidiurética, disminución de la liberación de hormona adrenocorticotrópica y liberación de hormonas neurohipofisarias. Metabólicamente es común encontrar un aumento de peso, y aumento de concentración sanguínea de triglicéridos y colesterol total (Álvarez & Almenar, 2011).

Como reacciones adversas oftalmológicas se ha observado visión borrosa, diplopía, aumento de presión intraocular, depósitos granulosos en cornea y cristalino y retinopatía pigmentaria. En hematológicos se observa eosinofilia, leucocitosis, leucopenia y en algunos casos agranulocitosis. En síntomas dermatológicos se observa urticaria, dermatitis por contacto, fotosensibilidad. En el tracto digestivo es común observar sequedad bucal, constipación y vómitos. En el sistema urinario se puede identificar dificultad para la micción o retención urinaria y en algunas ocasiones incontinencia urinaria por rebosamiento (Álvarez & Almenar, 2011).

Forma de uso.

Todos antipsicóticos de las distintas familias, tienen la misma capacidad para reducir los síntomas positivos en la esquizofrenia así que su elección depende de las características individuales del paciente y sus antecedentes previos de uso. Se inicia con dosis bajas y se recomienda su aumento cada 2 o 3 días, hasta identificar la dosis mínima terapéutica para el paciente. Existen diversos antipsicóticos típicos los más conocidos son la clorpromazina, levomepromazina, trifluoperazina, haloperidol, bromperidol y zuclopentixol. A continuación, en la Cuadro 2 se exponen las dosis de los antipsicóticos típicos más usados:

Cuadro 2. Dosis de los antipsicótico típicos frecuentemente usados

| Fármaco | Dosis | Presentación | Aumento de dosis |
|----------------|---|---------------------|--|
| Haloperidol | 5-15 mg; inyectable 50-300 mg (4 semanas) Dosis máxima: 60 mg | Inyectable y oral | Cada 2 a 3 días hasta alcanzar la dosis mínima terapéutica |
| Clorpromazina | 200 a 600 mg Dosis máxima: 2g | Oral | |

Fuente: (PLM, 2018). Descripción: mg (miligramos), g (gramos).

Interacciones farmacológicas.

El uso de antipsicóticos interfiere con los medicamentos antiparkinsonianos e inhibidor de la secreción de la prolactina de la bromocriptina. Por el bloqueo alfa antagonizan el efecto alfa de la anfetamina. Al ser un bloqueante M potencia el efecto de otros fármacos anticolinérgicos. Por el bloqueo histaminérgico y adrenérgico potencia los depresores del SNC incluyendo la mayoría de los psicofármacos y el alcohol. Pueden disminuir la acción de los anticoagulantes orales. Debido a la acción inhibitoria que tiene la serotonina sobre la DA en la vía nigroestriada, la asociación de un antipsicótico con un ISRS podría producir una potenciación de los SEP. Los estrógenos potencian la hiperprolactinemia inducida por los antipsicóticos (Jufe, 2012).

Antipsicóticos atípicos

Se ha propuesto como definición el hecho de que se considera atípico un antipsicótico que no causa significativos efectos extrapiramidales agudos o subagudos. También se hace referencia a que los antipsicóticos atípicos tienen eficacia superior a los típicos sobre los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia (aunque en gran medida depende de las características del paciente), la falta de producción de síndromes tardíos luego de su administración crónica, sobre todo extrapiramidales, y que no producen hiperprolactinemia (Stahl, 2014).

Mecanismo de acción.

Según el modelo farmacológico los antipsicóticos atípicos actuales pueden ser definidos como antagonistas dopaminérgicos serotoninérgicos, con antagonismo del receptor de serotonina 5HT_{2a} y a su vez al antagonismo de D₂.

Principalmente en la vía nigroestrida, encargada de la regulación del movimiento por medio de la dopamina, se aprecia un incremento en la liberación de dopamina, gracias a la inhibición de los receptores serotoninérgicos 5HT_{2a} dada por los antipsicóticos atípicos, esto ocasiona que los niveles de dopamina se mantengan estables en esta zona y no aparezcan o se reduzcan los síntomas extrapiramidales. Este mismo fenómeno ocurre en la vía tuberoinfundibular, la cual

se encarga de regular los niveles de prolactina. La disminución de los niveles de dopamina aumenta los de prolactina en el organismo por lo tanto al utilizar un antipsicótico que promueva la liberación de dopamina en dicha vía, causará que los niveles de dopamina se mantengan estables y por lo tanto la aparición de síntomas por hiperprolactinemia no aparezcan. Los antipsicóticos atípicos no presentan estas mismas características en la vía mesolímbica ni mesocortical, por el contrario, tienen un efecto en la disminución de las concentraciones de dopamina en estas vías y por lo que se atribuyen su efecto terapéutico disminuyendo los síntomas positivos en los pacientes con esquizofrenia (Stahl, 2014).

Farmacocinética.

Dentro de la familia de los antipsicóticos atípicos la sulpirida y amisulpirida son los que tienen una vida media más corta y menos liposolubilidad; la clozapina, risperidona y quetiapina tiene buena absorción por vía oral y no se ve interferida por el consumo de comida, el pico de estos fármacos varía entre 1 a 2 horas posterior a la ingesta. La unión a proteínas es alta, al igual que con la olanzapina y su vida media varía desde 12 horas la clozapina y quetiapina, hasta 31 horas la olanzapina y con un promedio de 20 a 24 horas la risperidona. Todas tienen una metabolización hepática y son excretadas por vía renal y en menor proporción por materia fecal (Klugh Kennedy et al., 2013).

Efectos adversos.

Al igual que los antipsicóticos típicos, los atípicos pueden generar síntomas extrapiramidales, como acatisia, parkinsonismo, y discinesias agudas o tardías, sin embargo, la probabilidad de aparición es menor y habitualmente aparece con las altas dosis del fármaco, por lo tanto no están exentos de presentar esta clase de reacciones adversas. Otro de los efectos neurológicos que pueden presentarse son las crisis convulsivas, esto debido a que esta clase de fármacos disminuye el umbral de las convulsiones facilitando su aparición. La sedación es otro de los efectos que pueden aparecer, se asocia sobre todo a la olanzapina y la quetiapina (Brunton et al., 2011 citados por Rivera Arenas, 2015).

Existen otra clase de efectos que no precisamente se centran en el sistema nervioso, y son los asociados al bloqueo de receptores adrenérgicos y colinérgicos. El bloqueo de receptores adrenérgicos se asocia a hipotensión ortostática y a eyaculación retrograda, mientras que el bloqueo colinérgico se asocia a estreñimiento y sequedad de la mucosa oral (Azadeño, 2004; Lobo & De la Mata, 2011 citados en Rivera Arenas, 2015).

Pueden aparecer otra clase de efectos adversos los cuales se relacionan con efectos metabólicos, por ejemplo, se puede alterar la secreción de hormona del crecimiento, la hormona tiroidea y la prolactina, aunque en menor medida. El aumento de peso es significativo y aparece sobre todo con el uso de clozapina y olanzapina, las alteraciones en el peso pueden dar como resultado la elevación de triglicéridos, colesterol y el desarrollo de diabetes. Es importante destacar que la clozapina presenta uno de las más graves reacciones adversas, es decir la agranulocitosis (Leonard, 2013; Nicolas et al., 2010 citados en Rivera Arenas, 2015).

A continuación, en el Cuadro 3 se muestran las dosis habituales de los antipsicóticos atípicos más usados durante el tratamiento de trastornos relacionados con psicosis.

Cuadro 3. Dosis de los antipsicótico atípicos frecuentemente usados

| Fármaco | Dosis |
|----------------|---|
| Clozapina | 50 mg/día hasta 450 mg |
| Olanzapina | 10 mg/día hasta 80 mg |
| Quetiapina | Hipnótico: 50 mg/día. Antidepresivo: 300mg/día. Antipsicótico: 800mg/día |
| Risperidona | 1-4 mg/día |
| Ziprasidona | 80-160 mg/día |
| Aripiprazol | 10-15 mg/día |
| Sulpirida | 50-250 mg/día |
| Amisulprida | 400 mg/día |

Fuente: (Jufe, 2012). Descripción: mg (miligramos).

Interacciones farmacológicas.

Debido a las interacciones con los receptores muscarínicos se debe evitar su uso con otros medicamentos que puedan tener el bloqueo muscarínico, como los antidepresivos tricíclicos, los antihistamínicos, algunos antiparkinsonianos. Estas interacciones se pueden manifestar como delirium, a su vez pueden potenciar todos los depresores del sistema nervioso central, si se combinan con benzodiazepinas o alcohol, y manifestarse con excesiva sedación, hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria y ataxia. Con antidepresivos, la clozapina puede aumentar las concentraciones plasmáticas y con ello los efectos adversos del propio antidepresivo, particularmente de los tricíclicos. El uso conjunto de litio y clozapina puede provocar síndrome neuroléptico maligno, convulsiones y aumento de la probabilidad de presentación de agranulocitosis. Con el uso concomitante de estrógenos, se puede presentar hiperprolactinemia (Klugh Kennedy et al., 2013).

Estabilizadores del estado de ánimo.

Litio.

El litio es un ion monovalente y un metal alcalino altamente tóxico para el sistema nervioso, el intestino y los riñones en dosis relativamente pequeñas; el mecanismo de acción de litio ha tenido distintas propuestas teóricas, sin embargo, sigue sin comprenderse su mecanismo de acción, puede tener influencia sobre los neurotransmisores, la cascada de segundos mensajeros o sobre la expresión genética de receptores o proteínas (Moncrieff, 2018).

Malhi et al. (2013) han descrito el mecanismo de acción desde distintos puntos de vista los cuales son:

- Acción sobre los sistemas neuronales: se ha observado que el litio modula neurotransmisores, inhibiendo neurotransmisores excitatorios, como la dopamina y glutamato, y promueve la neurotransmisión medida por GABA. En la serotonina el litio parece promover el incremento de la secreción de esta desde las neuronas en la corteza parietal y el hipocampo, y por lo tanto

produce una reducción de los receptores en las membranas neuronales, a largo plazo. En cuanto el neurotransmisor noradrenalina se ha identificado un aumento en la liberación en pacientes con depresión y una disminución en pacientes con estado de manía agudo

- **Acción sobre el inositol:** La estimulación continua de receptores acoplados a proteínas G hace que se degrade el fosfatidilinositol bifosfato (PIP2) de las membranas plasmáticas originando diacilglicerol (DAG) e inositol trifosfato (IP3), que son segundos mensajeros. El DAG activa la proteinkinasa C (PKC), y el IP3 se une a su receptor en el retículo endoplásmico para liberar calcio. Cuando termina la función del IP3 se hidroliza a IP2, IP e inositol a través de una enzima denominada inositol monofosfatasa (IMPasa). El litio inhibe de manera no competitiva la IMPasa, impidiendo así la obtención de inositol libre y la regeneración del PIP2. Se postula entonces que cuando la velocidad de descarga de las neuronas es anormalmente alta, las neuronas tratadas con litio disminuirán su concentración de PIP2 y eso reducirá las neurotransmisiones dependientes de ese segundo.
- **Modificación de la expresión genómica y plasticidad neuronal:** La exposición crónica al litio inhibe la PKC, y a través de esta vía el litio podría alterar la expresión genómica, modificando la transcripción de factores moduladores de genes específicos. Tanto el ácido valproico como el litio inhiben la expresión del principal sustrato de la PKC, una proteína llamada MARCKS. El litio también inhibe la actividad de la glucógeno sintasa kinasa 3 beta (GSK-3 β). La GSK-3 β fosforila varias proteínas, entre ellas las proteínas asociadas a los microtúbulos (MAPs) como la tau y la MAP-1B, que regulan el desarrollo de la red del citoesqueleto. La inhibición de la GSK-3 β mediada por el litio podría generar cambios en la neuroplasticidad de algunas zonas cerebrales.

Farmacocinética.

El litio no tiene una administración parenteral por lo tanto la única vía es la oral y las dosis administradas tienen una disponibilidad en sangre total y presenta

un pico en la concentración sanguínea entre los 30 minutos y 2 horas, el cual corresponde a la presentación de los efectos adversos después de la administración, al ser un ion el litio no se une a las proteínas plasmáticas y no se metaboliza. El 95% del proceso de eliminación se da por el riñón y puede tardar de 15 a 20 horas (pudiendo extenderse hasta 30 horas en los ancianos). El estado de meseta plasmática se alcanza en 5 a 7 días en adultos jóvenes, con el uso prolongado del litio puede alargar su vida media hasta 58 horas luego de un año de uso. El litio tiene una filtración glomerular completa y posteriormente se reabsorbe entre un 70 y un 80% en el túbulo contorneado proximal, de manera competitiva con el sodio por lo que una disminución en el sodio puede dar como resultado aumento del litio en sangre (litemia) o viceversa (Jufe, 2012).

Concentración de litio en sangre.

La dosis durante el tratamiento con litio puede ser muy variable dependiendo de las concentraciones en sangre, es decir, un paciente puede tener concentraciones de litio altas en sangre con una dosis baja o concentraciones de litio bajas con dosis altas, de ahí radica la importancia de la litemia o concentración de litio en sangre. La litemia está altamente correlacionada con los efectos terapéuticos y tóxicos. Las litemias normales van de 0.6 a 1.2 mmol/l, mientras que las dosis pueden oscilar de 300 a 3000 mg de carbonato de litio al día en dosis nocturna o fraccionada cada 12 horas. La medición de litio alcanza una meseta entre los días 5 a 7 por lo tanto estos son los días recomendados para realizar la medición de la concentración del litio (Olagorta García et al., 2013).

El litio tiene un índice terapéutico bajo lo cual puede conllevar con facilidad a la intoxicación la cual puede ser letal. Al encontrarse con la sospecha de intoxicación por litio se debe suspender la medicación e identificar los niveles séricos de litio por medio de una muestra sanguínea. El objetivo es eliminar el ion del organismo lo más rápido posible, por medio de inducir el vómito antes de las 4 horas de ingesta o lavado gástrico. Olagorta García et al. (2013) manifiestan que existen distintos grados de intoxicación y se manifiestan de la siguiente manera:

- Intoxicación leve: se presenta habitualmente síntomas gastrointestinales, leve ataxia, disartria y falta de coordinación motora. Los niveles plasmáticos habitualmente se encuentran entre 1.2 y 1.5 mmol/l.
- Intoxicación moderada: se observa discurso empastado, temblor generalizado, confusión mental y ataxia marcada. Habitualmente coincide con litemias de 1.5 a 2.5 mmol/l, es conveniente internar al paciente para tener mejor control de las concentraciones de litio y sodio.
- Intoxicación severa: los síntomas son graves y se caracterizan por los ya mencionados y se agrega insuficiencia renal, flacidez o hipertoniá, coreoatetosis, convulsiones, estupor y coma. La litemia es mayor a 2.5 mmol/l. La intoxicación por litio puede dar secuelas neurológicas irreversibles en la memoria anterógrada y ataxia cerebelosa.

La suspensión abrupta del litio puede causar recurrencias de los cuadros de manía en los primeros meses, así mismo se ha especulado sobre la presencia de síntomas de rebote. Los pacientes que suspenden el uso del litio y lo retoman, se ha visto que la eficacia del medicamento para el control de los síntomas puede disminuir (Olagorta García et al., 2013).

Efectos adversos.

Los efectos adversos del litio suelen aparecer una vez que se ha alcanzado el pico plasmático, es decir, alrededor de 30 minutos y hasta 2 horas y pueden durar 1 hora. De los principales efectos adversos típicos del tracto gastrointestinal se encuentra las náuseas y diarrea, las cuales se presentan predominantemente al inicio del tratamiento y son menos comunes con los de ingesta crónica. Otro efecto adverso asociada a la recién ingesta del litio es el temblor es fino y de alta frecuencia de aparición. Los temblores se presentan principalmente en las manos y es simétrico, es indistinguible del temblor fisiológico (Schou et al., 1970; Baek et al., 2014 citados en Gitlin, 2016).

Efectos cognitivos y psicológicos son la principal causa de incumplimiento del tratamiento con litio, debido a que los pacientes expresan alteraciones en la memoria como amnesia anterógrada, embotamiento afectivo y cognitivo,

enlentecimiento mental y disminución de la creatividad. Sin embargo, es difícil aseverar si estos síntomas son secundarios al fármaco o propios de la enfermedad, ya que las evidencias en distintas investigaciones han resultado a favor de una u otra sin ser consistentes en los resultados (Gitlin, 2016)

El más importante de los efectos adversos endocrinológicos es el hipotiroidismo, suele aparecer entre los 6 y 18 meses de tratamiento, también se puede presentar bocio. El hipotiroidismo por litio es 5 veces más frecuente en mujeres, principalmente si son cicloras rápidas, mayores de 40 años y con antecedentes familiares de primer grado con hipotiroidismo. La suspensión del litio puede causar hipertiroidismo. Otro efecto adverso endocrinológico es el hiperparatiroidismo y puede predisponer litiasis renal, nefrocalcinosis, osteopenia u osteoporosis, hipertensión, alteraciones de la conducción cardiaca y síntomas neuropsiquiátricos. El efecto del litio en la glucemia es similar al de la insulina, reduce la concentración de glucosa por lo tanto un aumento en el apetito y aumento de peso. Los síntomas renales son la poliuria y la diabetes insípida nefrogénica, esto responde a la incapacidad de la hormona antidiurética de realizar su efecto en los receptores renales, por la interferencia del litio. Mientras que, en los efectos dermatológicos se puede encontrar psoriasis de inicio o exacerbación de un cuadro existente, así mismo se puede presentar acné y lo más frecuente es la resequedad de la piel (Gitlin, 2016).

Interacciones farmacológicas.

El uso de litio con antipsicóticos puede ocasionar encefalopatía severa, así mismo pueden enmascarar la intoxicación por litio, con su efecto antiemético, pueden aumentar el riesgo de agranulocitosis, convulsiones, síndrome neuroléptico maligno y cetoacidosis diabética. El litio usado con alcohol u otros depresores del SNC puede aparecer sedación, con antidepresivos que inhiben la recaptura de serotonina se pueden encontrar síndrome serotoninérgico, asimismo con el uso concomitante de otros estabilizadores del estado de ánimo se puede potenciar el efecto antimaniaco. El uso de antihipertensivos es común por lo tanto con el uso de fármacos bloqueantes de canales de calcio de ha reportado aparición de

neurotoxicidad, parkinsonismos y enlentecimiento de la conducción cardiaca, mientras que con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se ha observado potenciación de la cardiotoxicidad (Machado Duque et al., 2017).

Los fármacos que aumentan las concentraciones de litio son los: diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, algunos antibióticos (tetraciclinas, ampicilina, levofloxacino y metronidazol) y beta bloqueantes. Por otro lado, los medicamentos que disminuyen las concentraciones son; los diuréticos osmóticos, la acetazolamida, las metilxantinas (cafeína, teofilina y aminofilina), los laxantes de volumen y alcalinizantes de la orina. (Amdisen, 1988; Grandjean & Aubury, 2009 citado por Giraldo et al., 2016).

Antiepilépticos.

La eficacia de respuesta al tratamiento con litio, puede dar buenos resultados en su uso con pacientes con síntomas bipolares clásicos, sin embargo aquellos pacientes que han presentado sintomatología severa o tienen poco control con litio, se ha implementado el uso de algunos antiepilépticos como estabilizadores del estado de ánimo, los ejemplos más comunes son; la carbamazepina y el valproato, y se sugiere su uso ante la falta de respuesta, intolerancia al litio o como fármaco potenciador de los efectos del litio (Stahl, 2014).

Mecanismo de acción.

Se ha postulado que el ácido valproico o valproato, inhibe el metabolismo del GABA, por lo tanto, aumenta los niveles de este neurotransmisor, también aumenta los niveles de GABA y la densidad de los receptores GABA_B, pudiendo incrementar la respuesta neuronal al GABA. Puede disminuir la liberación de dopamina y modular la respuesta de la excitación neuronal por medio de los receptores de glutamato. El ácido valproico bloquea los canales de calcio y de sodio voltaje-dependiente, con lo cual disminuye la liberación de catecolaminas, durante el episodio maniaco, también se ha observado efectos similares al litio sobre la regulación genómica (Jufe, 2012).

La carbamazepina (CBZ) dentro de las acciones que se presentan de forma aguda y que tiene un efecto anticonvulsivo es por medio del decremento del flujo de sodio y la liberación de glutamato, incrementa el paso de potasio a la célula e interactúa con los receptores periféricos de benzodiacepina y alfa 2 adrenérgicos. En sus efectos a largo plazo aumenta la neurotransmisión colinérgica del estriado y disminuye la sobre activación de dopamina, norepinefrina y GABA lo cual se puede asociarse a un efecto clínico antimaniaco y a largo plazo aumenta las concentraciones séricas y urinarias de cortisol y triptófano libre, sensibilidad a sustancia P, disminuye la somatostatina cerebroespinal y son los que probablemente se vean relacionados con los efectos clínicos antidepresivos (Association American Psychiatric, 2017).

Farmacocinética.

Todas las presentaciones del ácido valproico de liberación inmediata tienen una biodisponibilidad por vía oral cercana al 100%, mientras que las presentaciones de liberación retardada tienen una biodisponibilidad de 80 a 90%. El ácido valproico se absorbe rápidamente en el estómago, alcanzando el pico plasmático en 1 a 2 horas si se toma en ayunas. La absorción rápida y el aumento en la concentración plasmática que se producen pueden acarrear efectos adversos en relación al nivel plasmático. En cuanto a su distribución, el valproato circula unido a proteínas plasmáticas en un alto porcentaje, por lo tanto, una disminución de las mismas o la interacción con un fármaco que promueva la separación del valproato de las proteínas, podría aumentar el riesgo de toxicidad, debido a que la fracción libre (no unidas a proteínas) es la que tiene efecto farmacológico activo, así mismo la unión a proteínas además, aumenta con las dietas baja en grasas y disminuye con las dietas ricas en grasa. El metabolismo es principalmente por vía hepática y genera una gran cantidad de metabolitos, algunos con efectos antiepilépticos y/o tóxicos. La excreción es por vía renal y menos del 3% de lo administrado se excreta sin modificar por la orina y con las heces (Jufe, 2012).

Al igual que el valproato, la CBZ tiene una vía de metabolización hepática por medio del citocromo P450, su biodisponibilidad es de 80% y tiene gran unión a

proteínas, su vida media es de 24 horas, después del uso por 2 a 4 semanas la vida media disminuye a 8 horas. Después de un mes las dosis iniciales pueden ser mejor toleradas lo mismo ocurre con la sedación después de la estabilización de la dosis (Association American Psychiatric, 2017).

Niveles plasmáticos.

Los niveles habituales van de 50 a 150 microgramos/ml. Al igual que para el litio la valproemia suele solicitarse 12 horas posteriores a la última toma nocturna y antes de la toma matutina y usualmente se realiza posterior al quinto día de consumo, para asegurar que el medicamento ha alcanzado una meseta en la concentración sanguínea. Las dosis de valproato para alcanzar las concentraciones séricas terapéuticas oscilan entre 20 a 60mg/kg/día y se administra cada 12 horas. Por otro lado, las concentraciones séricas de la CBZ son de 4 a 12 microgramos/ml, el cual se puede alcanzar con una dosis total de 800 a 1600 mg dividida cada 12 horas, y posteriormente se reajusta la dosis posterior a la variación del tiempo de metabolismo del fármaco (Tondo, 2014).

Efectos adversos.

Son habituales en el inicio del tratamiento, y a menudo son transitorios. Para el valproato los efectos más comunes son la alopecia, la enfermedad ácido-péptica y náuseas. En las mujeres puede causar ovario poliquístico; metabólicamente el valproato puede causar aumento del apetito, seguido de un aumento ponderal y elevación benigna de las enzimas hepáticas y a nivel de sistema nervioso central puede asociarse con temblor. Para la carbamazepina se puede presentar Rash cutáneo benigno, urticaria, disminución benigna de los glóbulos blancos, supresión de hormonas tiroideas, a nivel renal puede presentarse niveles de sodio bajos y en el sistema nervioso central puede presentar vértigo, ataxia, diplopía, sedación o temblor (Tondo, 2014).

Estimulantes del sistema nervioso central.

Los estimulantes del sistema nervioso central se han usado ampliamente para el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Según Stahl

(2014) el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se presenta por probables alteraciones en la sinapsis existente en distintas áreas de la corteza prefrontal, específicamente los circuitos que conectan con el tálamo, el estriado y la circunvolución anterior del cíngulo (relacionada con la atención selectiva), con la corteza prefrontal dorso lateral (relacionadas con la atención mantenida y solución de problemas), con la corteza orbitofrontal (relacionada con síntomas de impulsividad) o con la corteza premotora (síntomas de hiperactividad). Se presupone que existe una disminución en la liberación de dopamina y noradrenalina, que podrían generar la sintomatología característica del TDAH, por lo tanto, el uso de fármacos que aumenten estos niveles noradrenalina y dopamina en la corteza tendrán un efecto benéfico, en los pacientes con dicho trastorno, así mismo, fármacos que estimulen los receptores de noradrenalina tendrían un efecto potenciador. Dentro de los fármacos que aumentan las concentraciones de dopamina y noradrenalina encontramos el metilfenidato y propiamente los derivados anfetamínicos como; la dextroanfetamina y levoanfetamina. Se ha usado los inhibidores de la recaptura de noradrenalina como la atomoxetina, los agonistas de los receptores alfa 2 como la guanfacina y la clonidina.

Para fines de este trabajo se abordarán los medicamentos más frecuentemente usados en el tratamiento del TDAH, con ello se refiere al metilfenidato, la dextroanfetamina y la atomoxetina.

Metilfenidato y anfetaminas.

Mecanismo de acción.

El mecanismo de acción del metilfenidato se da por medio del bloqueo de los transportadores de norepinefrina y dopamina (NET y DAT), este fármaco bloquea el DAT y NET alostericamente deteniendo la recaptación de dopamina vía DAT y norepinefrina vía NET. Este fenómeno se da de una manera parecida a algunos antidepresivos. El metilfenidato detiene las bombas de recaptura de manera en que no hay entrada de dicho fármaco a la neurona presináptica. A diferencia del metilfenidato y los antidepresivos, la anfetamina es un inhibidor competitivo y

pseudosustrato del NET y DAT, teniendo su unión en el mismo sitio que en donde las monoaminas se une al transportador, inhibiendo así la receptación de NE y DA (Stahl, 2014).

Farmacocinética.

El metilfenidato se absorbe fácilmente en el aparato digestivo. Según las diferentes formas de presentación. El metilfenidato de acción inmediata, inicia el efecto a los 20-60 minutos de su toma, es máximo a las 5 horas de su administración, con una duración total de 3 horas. Mientras que el metilfenidato de liberación prolongada consiste en un preparado doble con un 50% de la dosis correspondiente a metilfenidato de liberación inmediata y otro 50% en componente de liberación prolongada, manteniendo la duración del efecto por 8 horas. La principal parte de la dosis administrada se elimina por la orina y la menor parte por las heces en forma de metabolito. Tienen baja unión a proteínas plasmáticas (Association American Psychiatric, 2017; Saucedo García & Maldonado Durán, 2005).

La dextroanfetamina, también tiene una adecuada absorción en tracto digestivo, su semivida es de 6 a 7 horas, y se distribuye en la mayor parte de los tejidos, especialmente en las neuronas y el líquido cefalorraquídeo (LCR). Se metaboliza parcialmente en el hígado y una parte se excreta por vía renal sin metabolizar. (Association American Psychiatric, 2017; Saucedo García & Maldonado Durán, 2005).

Dosis.

El metilfenidato de liberación inmediata se inicia con dosis de 0.3 a 1 mg/kg/dosis, teniendo en consideración que la dosis diaria no debe exceder los 60 mg, la dosis del metilfenidato de liberación prolongada inicia en 18 mg. La dosis aumenta según los síntomas y efectos adversos de cuatro a seis semanas hasta que se alcance la dosis óptima, de 2.5 a 5 mg/dosis, dependiendo del peso. Es habitual que las preparaciones de liberación inmediata se dividan en 2 o 3 dosis a lo largo del día (PLM, 2018; Saucedo García & Maldonado Durán, 2005).

La dosis de dextrofetamina en niños y adolescentes de inicia con 5 mg/ día (2.5 mg en prescolares) con incremento de esta dosis una o dos veces a la semana en función de la respuesta. La dosis máxima no suele llegar a 40 mg/día. La dosis óptima es entre 0.15 y 0.5 mg/kg/dosis, administradas dos o tres veces al día. En adolescentes y adultos se inicia con dosis de 10-20 mg/día, respectivamente aumentándose en dosis semanales de 20 mg hasta un máximo de 60 mg/día (PLM, 2018; Saucedo García & Maldonado Durán, 2005).

Reacciones adversas.

De los fármacos antes mencionados, el metilfenidato es el que mejor perfil de efectos secundarios presenta y pueden manejarse ajustando la dosis o el horario de las tomas. En el sistema nervioso los efectos adversos más frecuentes son el insomnio, especialmente con las presentaciones de liberación prolongada, también se puede presentar cefalea, labilidad emocional, vértigo y mareos. Dentro de los efectos adversos gastrointestinales encontramos el dolor abdominal, vómito, diarrea, anorexia y pérdida de peso. El fármaco durante su uso activo puede disminuir el peso y la talla, sin embargo, cuando se retira el medicamento el paciente tiende a recuperar esa disminución. Dentro de los efectos adversos cardiovasculares los más frecuentes son taquicardia, arritmias, palpitaciones y cambios en la presión arterial y pulso (Salazar Vallejo et al., 2009).

Interacciones farmacológicas.

Los estimulantes del sistema nervioso pueden causar crisis hipertensivas con la administración conjunta con IMAO, y causar sinergia de los efectos excitadores con los antidepresivos tricíclicos, por el contrario, puede disminuir el efecto sedante de los antihistamínicos, benzodiazepinas y antidepresivos. Con el litio puede inhibir el efecto estimulante de las anfetaminas, y las anfetaminas pueden aumentar el poder anticonvulsivo de la fenitoína y fenobarbital, así como aumentar el efecto de los anticoagulantes (Association American Psychiatric, 2017).

Atomoxetina.

Mecanismo de acción.

La atomoxetina inhibe selectivamente la recapturación presináptica de noradrenalina. La acción de la atomoxetina de aumentar las concentraciones extracelulares de norepinefrina podría ejercerse en todo el cerebro, y que se ha identificado su efecto en la corteza prefrontal, occipital, hipotálamo lateral, hipocampo dorsal y cerebelo. Por otra parte, el efecto de la atomoxetina se ha asociado a un aumento en las concentraciones de dopamina únicamente en la corteza prefrontal (De Lucas Taracena & Montañés Rada, 2007).

Farmacocinética.

Se sabe que este fármaco cuenta con alta solubilidad y puede a travesar las membranas celulares fácilmente tras su administración oral. Las concentraciones administradas por vía oral, tienden a llegar en su totalidad y puede tener variaciones que oscilan entre el 63 al 94%. Se alcanza su concentración máxima en sangre en las primeras 2 horas después de la ingesta. El metabolismo de la atomoxetina se realiza en el hígado en el citocromo P450 (De Lucas Taracena & Montañés Rada, 2007).

Dosis.

La atomoxetina se utiliza en niños mayores de 6 años y adolescentes, quienes pesan menos de 70 kg, la dosis diaria inicial debe ser aproximadamente 0.5 mg/kg; la dosis se debe aumentar después de 7 días a aproximadamente 1.2 mg/kg/día. Para quienes pesan más de 70 kg, la dosis diaria total inicial debe ser de 40 mg; la dosis se debe aumentar después de siete días hasta la dosis del mantenimiento de 80 mg/día. La administración puede ser cada 24 horas o cada 12 horas para reducir al mínimo efectos secundarios (De Lucas Taracena & Montañés Rada, 2007).

Reacciones adversas.

En general los efectos adversos son leves y bien tolerados, los más frecuentes en niños son el dolor abdominal, anorexia con pérdida de peso, náuseas o vómitos, somnolencia, irritabilidad, fatiga, mareo y dispepsia. Mientras que en adultos fue más frecuente la boca seca, insomnio, náuseas, anorexia, estreñimiento, retención urinaria, disfunción eréctil en varones y dismenorrea en mujeres, pérdida de la libido, mareos y sudoración.(Caballero & Nahata, 2005 citados por De Lucas Taracena & Montañés Rada, 2007).

Antidepresivos.

A lo largo del desarrollo de la historia de los psicofármacos, se ha ido identificando la fisiopatología de algunas enfermedades mentales, este es el caso de la depresión. Algunas de las teorías que surgieron para explicar este trastorno, fue la teoría monoaminérgica, la que hipotetiza que la depresión se debe a una deficiencia de neurotransmisores monoaminérgicos. Al inicio de esta teoría se especulaba que la deficiencia podía ser significativa en un sólo neurotransmisor, por ejemplo, noradrenalina o serotonina, sin embargo, actualmente se sugiere que el sistema de neurotransmisión trimonoaminérgico en su conjunto puede ser disfuncional en varios circuitos cerebrales, con diferentes neurotransmisores implicados dependiendo del perfil sintomático del paciente (Stahl, 2014), A pesar de ser una teoría que no ha podido ser totalmente comprobada, se apoya de las evidencias clínicas que han presentado los pacientes al administrarle medicamentos que aumentan los niveles de las catecolaminas.

Se ha ampliado la visión de esta teoría y se incluye la modificación de la expresión génica y los factores de crecimiento por el aumento o disminución de dichas catecolaminas, se han incorporado otras variables como los factores epigenéticos que puedan regular la expresión normal de los circuitos cerebrales regulados por monoaminas, por ejemplo, la crianza o los factores ambientales. Así mismo se sabe que la disminución de las catecolaminas en los circuitos cerebrales

crea una compensación de los receptores, aumentando su número en la membrana sináptica (Sánchez, 2013).

Han surgido distintas familias de fármacos antidepresivos a lo largo de la historia, según Sánchez (2013) alrededor de 1950 se descubrieron los antidepresivos tricíclicos (ADT) y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), para la década de los 70 aparecen los antidepresivos heterocíclicos y es a partir de 1980 que son desarrollado los fármacos más selectivos. Primero los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), los antidepresivos duales o inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRNS), los noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos (NaSSA), inhibidores de la recaptura de noradrenalina (IRN), inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina (IRND), y más actualmente los agonistas de la melatonina (AM). Ejemplos de cada una de las familias se pueden observar en el Cuadro 4:

Cuadro 4. Psicofármacos correspondientes a cada familia de antidepresivos

| Tricíclicos | Tetracíclicos | ISRS | IRSN | IRN |
|--------------------|----------------------|--------------|----------------|------------|
| Amitriptilina | Maprotilina | Fluoxetina | Venlafaxina | Reboxetina |
| Clomipramina | Mianserina | Fluvoxamina | Duloxetina | |
| Imipramina | Trazodona | Paroxetina | Desvenlafaxina | |
| Nortriptilina | | Sertralina | | |
| Doxepina | | Citalopram | | |
| | | Escitalopram | | |

| NaSSA | RIMA | IMAO | IRND | AM |
|--------------|-------------|-----------------|-------------|-------------|
| Mirtazapina | Moclobemida | Fenelzina | Bupropion | Agomelatina |
| | | Tranilcipromina | | |

Fuente: (Sánchez, 2013)

Cada fármaco se agrupa según su mecanismo de acción predominante y su perfil farmacológico, a continuación, se especifican las particularidades de las familias más comunes en el ámbito de la salud mental.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

Su mecanismo de acción se da por medio del bloqueo del transportador de serotonina (SERT) y es selectivo a dichos receptores y no a otros, y por lo tanto su efecto se puede presentar en todas las vías serotoninérgicas incluso las que se encuentran fuera del sistema nervioso central (Pérez Esparza, 2017).

Sánchez (2013) menciona que dentro de las características farmacocinéticas encontramos que la fluoxetina es la que cuenta con mayor vida media con una duración entre 48 a 72 horas, mientras que la vida media más corta son la fluvoxamina y la paroxetina, los rangos de los otros fármacos oscilan entre 24 a 33 horas. Así mismo la fluoxetina puede presentar metabolitos activos que pueden tardar hasta 16 días, lo mismo ocurre con la sertralina, sin embargo, el tiempo de efecto de los metabolitos es de 66 horas. Todos los fármacos de esta familia pueden ser usados en pacientes con insuficiencia renal o hepática leve, usando dosis bajas. En ancianos se recomienda la disminución de la dosis de la paroxetina. El metabolismo de los fármacos es hepático y su excreción por vía renal

Los efectos adversos presentados dependen de la inhibición de la recaptura de serotonina y se puede presentar como agitación, ansiedad, temblor, mareo, cefalea, alteraciones del sueño, disfunción sexual, náuseas, sequedad de boca, sudoración, riesgo de hiponatremia. Mientras que de las posibles interacciones farmacológicas que se pueden presentar es la de un IMAO con un antidepresivo ISRS, es potencialmente mortal, pudiéndose desarrollar un síndrome serotoninérgico. Este síndrome se puede presentar con fármacos que aumenten los niveles de serotonina como el tramadol, triptófano, litio y sumatriptán (Sánchez, 2013).

Síndrome serotoninérgico.

El síndrome se caracteriza por la presencia de disfunción autonómica, neuromuscular y neurológica. Se asocia a elevada mortalidad y se caracteriza por síntomas como; dolor abdominal, diarrea, sudoración profusa, fiebre, hipertensión acompañada con taquicardia, alteraciones del estado de conciencia, hiperactividad

motora, irritabilidad, hostilidad, alteraciones del estado de ánimo, colapso cardiovascular y muerte. El tratamiento consiste en mantener signos vitales y suspender el medicamento que se está administrando (Boyer & Shannon, 2005; citado por Carrillo Esper et al., 2011).

Inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina.

Además del bloqueo del receptor de serotonina que poseen los ISRS, los IRSN bloquean el transportador de noradrenalina (NAT), es por ello que se le conocen como antidepresivos duales. Además de aumentar los niveles de serotonina y de noradrenalina, estos fármacos tienen la capacidad de aumentar la concentración de dopamina a nivel de corteza prefrontal, debido a que el transportador de noradrenalina (NAT) también se encarga de transportar dopamina al interior de la neurona (Pérez Esparza, 2017).

Jufe (año) afirma que la absorción de estos fármacos por vía oral es buena, la alimentación no interfiere con el efecto, excepto en el caso de la duloxetina en el cual retrasa el tiempo del pico máximo de concentración en sangre, así mismo la duloxetina presenta una unión alta a proteínas, mientras que los demás fármacos de esta familia tienen poca afinidad a las proteínas plasmáticas. La vida media de estos fármacos oscila entre 7 a 12 hrs, donde la venlafaxina es la de menor tiempo de acción, sin embargo, su metabolito activo puede alcanzar las 13 horas, mientras que la duloxetina tiene una vida media de 12 horas. Todas tienen un metabolismo hepático y una excreción por la orina y el resto por vía renal.

Los efectos adversos surgen principalmente por la inhibición de la recaptura de serotonina, es por ello que pueden ser similares a los efectos adversos que presentan los ISRS, entre los cuales encontramos; astenia, estreñimiento, diarrea, mareo, somnolencia, fatiga, hipersomnia, insomnio, náuseas, cefalea, sedación y xerostomía (boca seca). La venlafaxina puede presentar otros efectos adversos de mayor complejidad como trastorno bipolar, cirrosis, enfermedad renal o cardíaca, aumento de la presión arterial, aumento del colesterol, diabetes, alteración de hormona tiroidea (Tsirulnik-Barts & Greenblatt, 2011; citado por Khushboo, 2017).

Inhibidor de la recaptura de noradrenalina y dopamina.

El medicamento que representa esta familia es el bupropión el cual no considera las vías serotoninérgicas, sino que su mecanismo de acción se basa en la inhibición selectiva de la recaptura de noradrenalina y dopamina bloqueando los canales NET y DAT (Fasipe, 2018).

El bupropión tiene una absorción rápida por vía oral, con un pico plasmático de 3 horas, tiene una afinidad alta a las proteínas en sangre y dependiendo de su metabolito puede variar la vida media, iniciando con 20 horas y hasta 33 horas. El bupropión tiene un gran metabolismo hepático y con amplia distribución a diversos sitios del sistema nervioso central, su metabolismo es principalmente por vía hepática (Jufe, 2012).

Este fármaco al no interactuar con las vías serotoninérgicas, tiene efectos adversos diferentes a los otros antidepresivos, y por lo tanto no causa disfunción sexual, se puede presentar insomnio, náuseas, faringitis, pérdida de peso, constipación, mareo, sudoración y dolor de cabeza (Tsirulnik-Barts & Greenblatt, 2011; citado por Khushboo, 2017).

Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos fueron dominantes en el tratamiento de la depresión hasta la introducción de los ISRS en los años 90. El mecanismo de acción de trabaja bloqueando la bomba de recaptura de norepinefrina (NET) y serotonina (SERT), con mínima o nula acción sobre la bomba de recaptura de dopamina. Los efectos que causa estos antidepresivos son tan amplios que pueden considerarse que tienen el efecto de 5 fármacos en 1: el primero es la inhibición de la recaptura de serotonina, el segundo es la inhibición de la recaptura de noradrenalina, el tercero se refleja por la propiedad de algunos de inhibir la recaptura de dopamina, la cuarta se refiere a su actividad anticolinérgica muscarínica, en su quinto efecto encontramos su efecto antagonista alfa adrenérgico y finalmente su efecto antihistamínico (Fasipe, 2018).

La absorción de estos fármacos es alta debido a su liposolubilidad, sin embargo por sus efectos anticolinérgicos, retrasa el vaciamiento gástrico y con ello su absorción, por lo tanto, el pico de concentración plasmática se refleja entre 8-12 horas después de la administración. En cuanto a la distribución los antidepresivos tricíclicos se unen altamente a las proteínas plasmáticas, se acumulan en tejidos como cerebro, hígado, corazón y riñón. El metabolismo es hepático y se lleva a cabo en las enzimas del citocromo P450 y cada fármaco tiene metabolitos activos que pueden tardar más tiempo en ser metabolizados que la sustancia original, por lo tanto, es común encontrar concentraciones de metabolitos cada vez más altas conforme aumentan los días de administración, la amitriptilina es el fármaco el cual mantiene sus metabolitos en equilibrio con la sustancia original. La excreción es por vía renal el 50% entre los primeros 3 días y el resto en semanas. La vida media es variable entre los antidepresivos tricíclicos, sin embargo en general presentan una vida media promedio de 40 horas (Jufe, 2012).

Por lo tanto, tiene efectos adversos similares a los antidepresivos serotoninérgicos y noradrenérgicos, aunado a los otros efectos adversos resultado de la interacción con los demás receptores. Con su interacción con el receptor de histamina (H1) causa aumento de peso y somnolencia; con el bloqueo de receptores muscarínicos se presenta constipación, visión borrosa, sequedad de boca y somnolencia; para el bloqueo de los receptores alfa 1 se presenta disminución de la presión arterial y mareo (Fasipe, 2018).

Inhibidores de la recaptura de la monoaminoxidasa (IMAO)

Fue la primera familia de antidepresivos descubierta, el primer fármaco fue la iproniazida, el cual fue desarrollado como antituberculoso, sin embargo, se detectaron sus propiedades antidepresivas al examinar los datos clínicos arrojados por los pacientes que las consumían (Rush et al., 2006; citado por Pérez Esparza, 2017).

El mecanismo de acción de estos fármacos como su nombre lo dice, se encargan de inhibir la enzima monoaminoxidasa (MAO) la cual se encarga de la eliminación de la serotonina, noradrenalina, dopamina y tiramina. Por lo tanto, al

inhibir a la MAO aumentan las concentraciones de dichos neurotransmisores en la hendidura sináptica. Aunque se consideran antidepresivos con buena eficacia, sus múltiples interacciones con fármacos o con dietas ricas en tiramina, los han hecho caer en desuso. Por lo tanto, su uso se reserva para casos específicos como; depresión atípica, depresión refractaria a tratamiento o trastorno mixto de depresión con ansiedad, con predominio de esta última (Pérez Esparza, 2017).

Dentro de sus cualidades farmacocinéticas, Jufe (2012) menciona que este tipo de fármacos se absorben extraordinariamente fácil por vía oral y del total del fármaco administrado el 90% llega a torrente sanguíneo, su distribución al igual que los antidepresivos tricíclicos, se da de manera generalizada por el organismo, la tranilcipromina y moclobemina tiene una vida media corta, en promedio 3 horas, mientras que la fenelzina su vida media es de 11 horas. Su metabolismo se lleva a cabo por vía hepática en las isoenzimas del citocromo P450 y su excreción es por vía renal.

Dentro de los efectos adversos de estos fármacos, se encuentra mareo, cefalea, temblor o espasmos musculares, ataxia, constipación, náusea, boca seca, alteraciones en el sueño, fatiga, debilidad. Mientras que en la interacción farmacológica se debe destacar que los fármacos de esta familia no se deben combinar con otros fármacos que inhiban la recaptura de serotonina, por el riesgo de síndrome serotoninérgico. (Foote & Morrison, 1987; Baxter et al., 1989; Bersani et al., 1990; citados por Khushboo, 2017)

A continuación en el Cuadro 5 se presenta los principales fármacos de cada familia de antidepresivos y la dosis común de uso.

Cuadro 5. Principales fármacos antidepresivos y su dosis

| Familia | Fármaco | Dosis |
|---|-----------------|---------------------------|
| ISRS Inhibidores de la recaptura de serotonina | Sertralina | 50mg/día hasta 200 mg |
| | Paroxetina | 10-50 mg/día |
| | Citalopram | 20 mg día hasta 60 mg día |
| | Escitalopram | 10 mg día hasta 20 mg día |
| | Fluoxetina | 20 mg día hasta 80 mg día |
| IRSN Inhibidores de la recaptura de serotonina noradrenalina | Duloxetina | 60-120 mg/día |
| | Venlafaxina | 75 mg hasta 450 mg |
| | Milnacipran | 50 mg hasta 200 mg |
| IRDN Inhibidores de la recaptura de dopamina noradrenalina | Bupropión | 150 mg/día |
| ANSe o bloqueante alfa 2 | Mirtazapina | 20 mg día hasta 45 mg día |
| IMAO Inhibidores de la monoaminooxidasa | Fenelcina | 30-60 mg/día hasta 90 mg |
| | Tranilcipromina | 30-60 mg/día hasta 90 mg |
| | Isocarboxazida | 30-60 mg/día hasta 90 mg |
| TCA Antidepresivos triciclicos | Imipramina | 150-300 mg/día |
| | Amitriptilina | 150-300 mg/día |

Fuente: (Jufe, 2012) Descripción: mg (miligramos)

Para la realización de la presente investigación se deben cumplir requisitos fundamentales, entre ellos es conocer la relación que tiene la psicofarmacología en la psicología, la cual se expuso en el primer capítulo, posteriormente se presentó las principales características de los psicofármacos, la manera en que actúan, sus principales efectos adversos, dosis, interacciones farmacológicas y consideraciones específicas para cada fármaco; esta información fue la base para la intervención llevada a cabo en esta investigación, sin embargo es importante destacar que no basta con presentar un cúmulo de conocimientos para que se pueda fomentar el razonamiento clínico farmacológico, por lo tanto en el próximo capítulo se abordan los conceptos que dan sustento teórico a la manera en que se llevó a cabo esta intervención; dentro de estos debemos destacar la definición de grupo, los procesos de interacción que se presenta en un grupo y la manera en que se puede canalizar los beneficios de la interacción grupal en pro de la adquisición de nuevos conocimientos, por medio de un taller educativo.

Definición de grupo

El grupo ha tenido distintas definiciones dependiendo del enfoque que lo estudia y la época historia. Ante distintas definiciones se puede tomar aquellas que nutren más al trabajo que se presenta, dentro de las cuales podemos encontrar la de González Núñez (1999) la cual concibe al grupo como una reunión de dos o más personas que interactúan, perciben e influyen entre sí, con diferentes metas. Cada miembro posee sus particulares motivaciones y metas, las cuales han de satisfacerse en el grupo o por el grupo. Apodaka (2004) agrega mencionando que el grupo es producto de la interacción de distintas estructuras sociales y que se mantiene a través de procesos cognitivos, afectivos y motivacionales de los distintos integrantes del grupo.

Estas mismas definiciones contrastan con lo que Germán (2015) destaca sobre que los grupos interactúan activamente para formar vínculos interpersonales con metas en común, esta convivencia influye invariablemente en la personalidad de sus compañeros para llevar a cabo los objetivos que tienen en común y dónde cada integrante del grupo reconoce a su semejante como otro individual y único.

El grupo no sólo destaca por sus integrantes, sino que se deben cumplir características específicas, por ejemplo, el grupo tiene una duración y continuidad relativa, tienden a formar costumbres y tradiciones después de un periodo, es decir debe presentarse una interacciones a través del tiempo y en un espacio, aunado a la formación de una idea que tiene el grupo de sus miembros, su organización es basada en la distribución de las funciones entre los miembros y tienen un criterio común de orientación (Sbandi, 1990).

Otras características que González Núñez (1999) aporta sobre el grupo son las siguientes:

- Que sus integrantes interactúen constantemente.
- Que se reconozcan unos a otros como pertenecientes al grupo.
- Que otras personas, ajenas al grupo, también los reconozcan como miembros de éste.
- Que acepten las mismas normas.
- Que se inclinen por temas de interés común.
- Que constituyan una red de papeles entrelazados.
- Que se identifiquen como un mismo modelo que rija sus conductas y exprese sus ideales.
- Que el grupo les proporcione recompensa de algún tipo.
- Que las metas que buscan alcanzar sean interdependientes.
- Que todos perciban al grupo como una unidad.
- Que actúen en forma similar con respecto al ambiente

Asimismo, deben tener propiedades sugeridas por Carwright y Zander (1971, citado en González Núñez, 1999), las cuales son las siguientes:

- **Atmósfera:** Se refiere al estado de ánimo, que se encuentra presente en los integrantes del grupo.
- **Esquema o patrón de participación:** Determinada por la dirección de las relaciones existentes dentro del grupo y por el grado de participación de los miembros en los asuntos grupales.
- **Capacidad de autodirección:** Refiriéndose a la disposición de los integrantes del grupo para regular su comportamiento que va dirigido a la meta de este.
- **Interacción Grupal:** De acuerdo con esta propiedad, el conductor del grupo utiliza sus habilidades para propiciar que los miembros del grupo interactúen con respecto a los intereses que se persiguen.
- **Inducción mutua:** Se trata de la inducción por parte de los miembros del grupo, el cual suele intensificarse con la empatía y que tiende a afectar de forma directa a la ansiedad y hostilidad en el grupo.

- **Asimilación:** Es la tendencia a favorecer la socialización por parte de los miembros del grupo.
- **Polaridad:** Es propiamente una manifestación dinámica de un grupo, en la que se polarizan en función de una persona, idea o problema.
- **Identificación:** Por lo regular se trata de un proceso inconsciente, que cuando se hace consciente beneficia al proceso grupal.
- **Cohesión:** Se trata de la cantidad de presión ejercida sobre los miembros del grupo para que éstos permanezcan en él.
- **Meta común:** Para que un grupo permanezca reunido es necesaria la presencia de una meta en común.
- **Tamaño y función:** La función de un grupo junto con su tamaño, están relacionados en el momento en que aumenta o disminuye el número de sujetos, lo cuales, a su vez, alteran el número de patrones de participación e interacción, así como las propiedades del grupo.

Clasificación de los grupos

Distintos autores han clasificado a los grupos en distintas maneras, dependiendo de características que describen al grupo, por ejemplo, Loeser (1979; citado en Nieto, 2016) propone que los grupos se clasifican según el número de integrantes; Diada, triada, grupos pequeños, grupo amplio y masa. La diada, está constituida por una pareja y los niveles de intimidad son altos, mismo que puede tornar en relaciona hostiles, el peso de cada una de las acciones de los miembros es alta y por lo tanto la hace el grupo más frágil y se puede desintegrar por la acción de cualquiera de sus miembros. Por otra parte, en la triada de puede presentar la rivalidad o exclusión de algún miembro u ocupar un lugar de dominio frente a los otros 2 miembros o equilibrador; se puede presentar influencia externa. Para grupos pequeños, el cual se puede constituir por 4 u 8 miembros, es una cantidad óptima para que cada participante tenga tiempo para expresarse, pueden incluso funcionar sin líder. Se pueden manejar las pulsiones libidinales, ofrece variedad de posibilidades transferenciales intragrupales para satisfacer las necesidades de cada

participante. El grupo amplio consta de 8 a 30 miembros, ideal con fines educativos, admite un liderazgo eficaz y una participación activa. La transferencia es intensa hacia el líder que resulta revestido de un gran poder. Y por último la masa, la cual se presenta con reglas fijas y estrictas las cuales delimitan el espacio y la hora, pueden existir líderes temporales, es un grupo con facultades críticas disminuidas lo cual lo convierte en un ente altamente manipulable, la masa puede contener fuertes reacciones emocionales y otorga anonimato a sus integrantes.

Otra clasificación más sencilla, pero no por ello menos importante y no necesariamente excluyente con la clasificación previa, es la que alude Díaz Portillo (2000) como primaria y secundaria, dónde la primaria corresponde al grupo en el que los miembros están ligados por lazos emocionales cálidos e íntimos, con contactos directos e interdependientes los cuales satisfacen las necesidades básicas de alimentación, protección y sexo, teniendo metas en común, así mismo favorece el desenvolvimiento intelectual y emocional. Ejemplos de este grupo son los amigos o la familia. En los grupos secundarios, la relación entre los integrantes es impersonal o formal, la comunicación no suele ser constante o estrecha y es un medio para alcanzar otros fines. Algunos ejemplos son las asociaciones profesionales, los grupos sociales y equipos de trabajo.

Dinámica de grupo

La definición de dinámica se centra al movimiento de las interacciones en el centro del grupo, y surge a partir de la convivencia entre sus miembros y la relación que se expresa el uno con el otro y con sus metas, su estructura y su desarrollo. Dentro del concepto de dinámica de grupo se pueden identificar distintas características, como el liderazgo, redes de comunicación, características grupales, competición y cooperación a lo cual Kurt Lewin comienza a delimitar y observar la relación que tiene cada uno de estos fenómenos en la interacción grupal. Una de las principales contribuciones es la incorporación del concepto de cohesión en su teoría de campo, en donde la cohesión es aquella fuerza que obliga a no abandonar al grupo y a continuar adherido a él (Festinger 1945 citado por Rojas Arredondo et al., 2009).

La dinámica de un grupo se refiere a muchos aspectos distintos del funcionamiento de los grupos, fundamentalmente se refiere a las fuerzas que interactúan dentro de los grupos, estos se organizan y actúan para alcanzar sus objetivos. Por lo tanto, la dinámica de grupo se ocupa de la conducta de los grupos como un todo y de las variaciones de la conducta individual, así como de las relaciones entre los grupos, de formular leyes o principios y de diversas técnicas que aumentan la eficacia de los grupos.

Los principios que la dinámica de grupos intenta desarrollar pueden ser aplicados a diferentes tipos de grupos y en general buscan explorar las fuerzas o factores que actúan sobre un grupo, los juegos de interacción entre los miembros y cómo determinan el cambio del grupo. Así mismo, se interesa por conocer cómo estos fenómenos grupales se dan entre los miembros del grupo y entre los miembros de un grupo con otros grupos distintos (Apodaka, 2004).

El primer modelo teórico desarrollado es el del Lewin quien concibe el proceso de forma escalonada en tres fases y se enfatiza el proceso de aprender nuevas actitudes al interior del grupo (Apodaka, 2004). Las fases son las siguientes:

- Desbloqueo o deshielo: los miembros del grupo se enfrentan, en primera instancia, a disonancias en relación con las experiencias previas y se experimenta un conflicto con las costumbres cotidianas. Esto se produce debido a la escasa confirmación o ratificación por parte de los otros participantes de la pertinencia de las actitudes previas y la aparición de sentimientos de culpa o reminiscencia de fracasos anteriores.
- Cambio: el proceso del grupo promueve que el participante ensaye nuevas conductas o actitudes alternativas que pueden ser espontáneas, coordinadas con otros miembros del grupo o dinamizadas por parte del terapeuta. En general se prefiere que sean comportamientos no impuestos por parte del grupo o del terapeuta, para que se mantengan a largo plazo. El cambio puede ocurrir por la redefinición de la situación actual, la extensión de la percepción o la reestructuración de las categorías valorativas.

- Consolidación y estabilización: el participante se enfrenta a la integración de las actitudes aprendidas en el proceso grupal y los repertorios existentes previamente. Poco a poco el participante conquista una nueva identidad personal y social, frecuentemente reconocida por el grupo.

Existen diversos tipos de intervenciones grupales, las cuales abarcan distintos niveles de intervención, y se pueden enfocar desde distintas escuelas terapéuticas, como psicoanálisis, Gestalt, cognitivo conductual, sistémico, etc., sin embargo para fines de este trabajo se enfocará en la intervención por medio de un taller educativo, el cual se detalla sus características en el siguiente apartado.

Taller educativo

Aponte (2015) hace una crítica hacia el modelo tradicional de enseñanza dónde argumenta que desde esta perspectiva se concibe al sujeto como un ente pasivo que en sus estructuras mentales no tiene preconceptos y que dichas estructuras pueden modelarse sin contar con sus emociones, pensamientos, sentimientos. Por lo tanto, se priva al sujeto de tener una iniciativa para la creación de su propio conocimiento y por lo tanto merma la proliferación de su creatividad. Esto da como resultado una desmotivación a los sujetos escolarizados por el aprendizaje.

Racionero (2012; citado por Aponte, 2015) menciona que los nuevos métodos didácticos permiten involucrar activamente al sujeto en su aprendizaje y posibilitando su autonomía. Lo que se busca es que el docente involucre al alumno en un ambiente participativo donde tenga la posibilidad de cuestionar su mundo circundante. Para ello el taller pedagógico por sus características es una estrategia viable para promover el interés de investigación entre docentes y estudiantes, tomando como base la concepción que el conocimiento se construye desde un plano intersubjetivo, es decir, desde lo social; y progresivamente se interioriza como un conocimiento propio.

Por lo tanto, para Ander-Egg (2005, citado por Aponte, 2015) el taller se puede adaptar a las necesidades específicas de un contexto educativo

determinado, viéndolo como estrategia metodológica que propicia el aprendizaje colectivo en la construcción de conceptos a través del proceso investigativo, en el cual la participación activa de los alumnos sea el fundamento de los talleres, y donde el docente tenga el rol de facilitador promoviendo y dinamizando el trabajo colectivo.

González Núñez (1999) refiere el taller como un espacio-tiempo para la vivencia, la reflexión y la conceptualización como síntesis del pensar, el sentir y el hacer, es por ello que el taller no sólo desarrolla el conocimiento, sino que mejora habilidades, fomenta hábitos y proporciona herramientas a los estudiantes para realizar una construcción propia de su conocimiento.

Las intervenciones grupales en las que se propicia una situación de enseñanza-aprendizaje con la finalidad de que el grupo obtenga información relevante sobre los temas específicos en los que versa la intervención. En la intervención se subraya la importancia de la dinámica grupal como medio para promover un cambio conductual o de actitudes. Gutiérrez (2009) considera que para que los talleres psicoeducativos funcionen como intervenciones efectivas deben contener temas y actividades prácticas, desarrollar que los participantes se relacionen con la temática propuesta y proveer de un espacio para la socialización del conocimiento dentro del grupo. En el ámbito pedagógico señala que el alcance del taller es el mismo, en lo esencial, se trata de una forma de enseñar, y sobre todo de aprender, mediante la realización de actividades que en gran medida se llevan a cabo conjuntamente.

Careaga et al. (2006) define taller como un lugar donde se trabaja y se elabora. Es una forma de enseñar y aprender mediante la realización de algo. Se aprende desde lo vivencial y no desde la transmisión. Predomina el aprendizaje sobre la enseñanza. Se trata entonces de un aprender haciendo, donde los conocimientos se adquieren a través de una práctica concreta, realizando algo relacionado con la formación que se pretende proporcionar a los participantes. Es una metodología participativa en la que se enseña y se aprende a través de una tarea conjunta.

Con el taller se busca fomentar el conocimiento significativo, y con ello el desarrollo del pensamiento crítico del estudiante, teniendo en cuenta la estructura cognitiva del educando de esta manera se puede adaptar los conocimientos del taller a partir de los conceptos previamente asimilados los cuales son relevantes o significativos en la estructura cognoscitiva del alumno, para que coadyuven en la construcción de nuevos conceptos más complejos y significativos dentro del proceso de apropiación de los ya existentes (Aponte, 2015).

Careaga et al. (2006) refiere que dentro de los usos de un taller encontramos los siguientes:

- Permite analizar los problemas de la práctica y encontrar soluciones.
- Adapta el aprendizaje de acuerdo a las experiencias de los participantes.
- Respeta diversas características del aprendizaje de adultos.
- Utiliza la experiencia profesional de los participantes.
- Está orientado específicamente a las tareas. La tarea es convocante del grupo.
- Se focaliza en problemas pertinentes.

Y en sus limitaciones:

- Limitado a pequeños grupos, los grandes deben de ser subdivididos.
- Requiere de un facilitador que se pueda adaptar a este formato.
- Puede derivar en exposiciones, si el experto se adapta mal al formato.

El diseño del taller debe estar precedido por ciertas condiciones, las cuales Gibb (1996) menciona son las siguientes:

- 1) Ambiente físico: La creación de un ambiente físico conducente a la resolución de problemas. Ese ambiente físico debe de ser suficientemente grande como para permitir una máxima base de experiencias y suficientemente reducido como para permitir una gran participación y un mínimo de intimidación. El ambiente ha de ser informal, pero conviene evitar cualquier motivo de distracción. Por otra parte, se deben considerar aspectos tales como calefacción, iluminación y ventilación, así como conviene también disponer

de mesas para que los integrantes puedan escribir. Hay que tomar en cuenta que muchas de las barreras que se interponen a la comunicación son emocionales e interpersonales.

- 2) Regular tensiones interpersonales: La reducción de tensiones interpersonales que suelen surgir de las situaciones de grupo. Las situaciones interpersonales amistosas reducen la intimidación. La forma en que se reacciona frente a la intimidación puede adoptar diversas expresiones: la proyección de culpa sobre los otros, menosprecio de algunos de los miembros, generalizaciones abusivas e injustas, comentarios negativos sobre los organizadores o autoridades.
- 3) El establecimiento de acuerdos sobre procedimientos que tiendan a la resolución de problemas.
- 4) La libertad del grupo para establecer sus propios objetivos y tomar sus propias decisiones.
- 5) La enseñanza de habilidades adecuadas para la adopción de decisiones.

Una vez se conocen los objetivos del taller y las características de los participantes que integran el taller, se prepara los siguientes apartados según Careaga et al. (2006):

- La tarea. Actividad a realizar de acuerdo a los objetivos del taller previamente estipulados.
- La organización de los grupos. El grupo grande se divide en subgrupos, cada uno de ellos designa un secretario que tomará nota de las conclusiones parciales y finales y también se encargará de administrar el tiempo. También se designará un relator para el plenario. Estos subgrupos se instalan en los locales previstos, preferentemente tranquilos.
- Los materiales de apoyo. Materiales escritos, audiovisuales, etc., necesarios para desarrollar la actividad.
- Las técnicas de trabajo grupal e individual apropiadas para cada actividad.
- La evaluación. Se llevará a cabo al final del Plenario, donde se evaluará la tarea realizada mediante las técnicas que se consideren más adecuadas

para el objetivo perseguido (planillas, opiniones orales o escritas, formularios, etc.) sin desmedro de las evaluaciones que se deseen realizar durante el desarrollo del taller.

Como se ha expuesto el diseño de un taller debe estar constituido por técnicas y tácticas que faciliten la interacción entre los participantes y la construcción de nuevo conocimiento, es por ello que distintos autores han propuesto técnicas que se pueden emplear para mejorar el aprendizaje de conocimientos en farmacología. A continuación se presentan algunas investigaciones que proponen técnicas de enseñanza en farmacología, su uso y eficacia. Sin embargo, ninguna dedicada a psicólogos.

Enseñanza en Farmacología

La farmacología forma parte del plan curricular no sólo del personal de salud, sino de otras disciplinas relacionadas con la química, sin embargo, el enfoque de cada una puede variar, es por ello, que la implementación de estrategias educativas para mejorar los conocimientos en farmacología se ha dado en distintas aulas con participantes de diversas disciplinas, como; estudiantes de medicina, enfermería o psiquiatras.

En el estudio llevado a cabo por Vallejos Narvárez et al. (2016) en Argentina con estudiantes de medicina, se menciona que existen opiniones positivas hacia distintos métodos didácticos como complemento a las clases tradicionales de farmacología. En este estudio se obtuvieron las opiniones de los estudiantes de medicina quienes asistieron a tutorías con materiales didácticos distintos a las cátedras de farmacología. El resultado favorece a las técnicas didácticas como apoyo al aprendizaje significativo de la farmacología.

Dentro de las actividades didácticas se usaron, casos clínicos, mapas mentales, sopa de letras y otras actividades lúdicas, las cuales ayudaban a la memorización y aprendizaje de nombre de fármacos, efectos adversos, interacciones farmacológicas, indicaciones terapéuticas, etc.

A su vez Cañedo Reyes (2011) llevó a cabo un estudio en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, en la Ciudad de México, en donde comparó el método de enseñanza tradicional y el método basado en problemas tomando como referencia el rendimiento académico de los residentes de psiquiatría durante el aprendizaje de psicofarmacología, en el estudio se observa que el método basado en problemas motiva a los estudiantes a preparar mejor las clases y por lo tanto un mejor método para la obtención de un aprendizaje significativo. En este estudio el método basado en problemas funge como un taller en el cual se proporcionan casos clínicos que incluya contenido en psicofarmacología.

El uso de casos clínicos para promover el aprendizaje en farmacología, ha sido una estrategia altamente utilizada y eficaz, es por ello que Ornelas Garnica (2016) basa su Manual de prácticas de farmacología clínica en casos clínicos los cuales se basan en el análisis del contexto en que se plantea el caso, las indicaciones terapéuticas, las dosis, entre otras características, con la finalidad de mejorar los conocimientos de los estudiantes de enfermería de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM.

El propósito de la enseñanza de farmacología se basa en que los alumnos desarrollen un criterio para identificar la idoneidad de la prescripción farmacológica, para la resolución de una problemática. Es por ello que a continuación se detalla dicha destreza.

Razonamiento clínico farmacológico.

El concepto de razonamiento clínico tiene diferentes definiciones, una propuesta refiere que el razonamiento clínico es la forma de pensamiento aplicada al diagnóstico médico. Representa la fase racional del método clínico, a través de la cual el médico formula una forma de pensamiento asociado al método clínico, el razonamiento clínico está compuesto por un sistema de habilidades intelectuales que se integran en un proceso que ha sido definido como dual, por la presencia simultánea de elementos analíticos y no analíticos enmarcados en un sistema. (Pelaccia et al., 2011; Djulbegovic et al., 2012; citados en Losada Guerra et al., 2016)

Como se puede observar el razonamiento clínico tiene una predisposición a considerarse una habilidad a desarrollar exclusivamente en los médicos, sin embargo, esto no es del todo cierto, en general cualquier profesional de la salud que deba estar en contacto con pacientes, realizar diagnóstico y proporcionar un tratamiento, debe desarrollar dicha destreza. Por lo tanto, una mejor definición puede ser la siguiente:

El razonamiento clínico es el proceso cognitivo mediante el cual la información de un caso clínico se sintetiza e integra al conocimiento y la experiencia del médico para ser utilizada en el diagnóstico y la conducta que se sigue ante un problema del paciente. Consiste en obtener información, organizarla e interpretarla; generar hipótesis y probarlas; evaluar otras alternativas diagnósticas y descartarlas, y proponer o comprobar el tratamiento. (Elizondo Omaña et al., 2008; citado por Losada Guerra et al., 2016, p. 246)

En el párrafo anterior se habla de lo que el médico como el profesional de la salud, sin embargo, si se colocara al psicólogo en lugar de médico, tendría igual sentido y encajaría con lo que actualmente el psicólogo clínico tiene como quehacer profesional. El psicólogo interpreta a partir de la información obtenida de las entrevistas e historia biográfica, evalúa las alternativas diagnósticas o el origen del problema del paciente y propone un plan de tratamiento psicológico. El problema surge cuando el paradigma del tratamiento en la salud mental se modifica y se incluyen nuevos métodos terapéuticos que antes no eran considerados, con esto se hace referencia al aumento de la prescripción de los psicofármacos.

Por lo tanto, el psicólogo no sólo debe hacer un razonamiento clínico del caso, sino también un razonamiento farmacológico, en caso de que el paciente amerite tratamiento con psicofármacos o ya acuda con el profesional con prescripción médica.

En el documento “Propuesta de Modificación al Plan y Programa de Estudio de la Licenciatura de Psicología”, se menciona que dentro del perfil de egreso de los estudiantes de psicología se tiene la capacidad para llevar a cabo intervenciones

que fomenten el desarrollo social, específicamente en el área clínica y de la salud se menciona que el egresado podrá atender necesidades y problemas de salud mental, bienestar emocional y rehabilitación neurológica (por ejemplo, atención a pacientes con depresión, estrés, adicciones, conflictos en las relaciones de pareja e interpersonales, o que han sufrido daño neurológico). A pesar que no se detalla específicamente las habilidades que el psicólogo con una formación profesional en psicología clínica debe poseer, se propone la introducción del razonamiento clínico-farmacológico como habilidad que se debe desarrollar y que a su vez fomenta el trabajo multidisciplinario que se plantea en el documento (Facultad de Psicología, 2008).

El psicólogo no está en condiciones de prescribir, empero los tratamientos con psicofármacos también forman parte del plan de tratamiento de un trastorno mental y que debe ser considerado durante el razonamiento clínico del psicólogo y sobre todo a la hora de proponer un tratamiento, el cual no implica forzosamente el uso de psicofármaco, pero si implica un razonamiento del por qué en esta situación no se debe utilizar uno.

El razonamiento clínico-farmacológico está presente en el plan de estudio de diversas disciplinas, entre ellas medicina y sus diversas ramas de especialización, odontología, incluso en aquellas que no pueden prescribir pero que parte de su quehacer profesional se encuentra relacionado con la farmacología, por ejemplo, la enfermería y la nutrición.

Con esto podemos corroborar que el aprendizaje de la farmacología y el desarrollo de razonamiento clínico-farmacológico puede ser relevante para aquellas disciplinas que se encuentran en contacto con pacientes bajo prescripción médica, como enfermeros, odontólogos, nutriólogos, médicos, y específicamente para este trabajo, para psicólogos, a pesar de ello se han identificado pocas investigaciones en México, en las que se involucre a psicólogos como participantes de métodos de enseñanza en psicofarmacología.

Justificación

Las contribuciones de las neurociencias han hecho que los conocimientos neurobiológicos de la conducta tengan mayor relevancia en la psicología clínica, y han mejorado la calidad de vida de muchas personas que padecen alguna enfermedad mental, principalmente en las patologías con enfermedades mentales severas. Mazo et al. (2013) señalan que en la práctica clínica muchos de los pacientes acuden ya con prescripción médica o incluso automedicados, ante este panorama el psicólogo debe tener los conocimientos para identificar los efectos de un fármaco o las consecuencias que puede acarrear. Así mismo, Mazo et al. (2013) reconoce la importancia del informe Task Force on psychopharmacology de la Asociación Americana de Psicología (APA), en donde se reconoce la conveniencia de desarrollar programas dirigidos a los psicólogos clínicos para el manejo de psicofármacos.

El conocimiento sobre psicofármacos en los planes curriculares de diversas universidades que imparten la licenciatura en psicología clínica, abriría paso a múltiples beneficios; fomentaría la integración de distintas disciplinas y fomentaría la investigación por parte de los psicólogos hacia el campo de la farmacología.

La necesidad de una formación sólida en bases biológicas y psicofarmacología, no solo responde a fines prácticos, sino éticos, el código ético del psicólogo menciona la necesidad imperiosa de mantenerse actualizado en los temas que incumban nuestra práctica profesional, de no hacerlo estaremos ante una falta ética a nuestra profesión (Sociedad Mexicana de Psicología, 2010).

Según la investigación llevada a cabo por Quevedo et al. (2016) en México, en la que se analiza la calidad de la prescripción de un psicofármaco en un hogar de asistencia social para adultos mayores reporta que el 46% de las prescripciones en 84 ancianos son inadecuadas, mismos datos son apoyados por el IMSS (2010) y agrega que el 28% de los efectos adversos pueden ser prevenidos cuando se conoce parte de la farmacología, sobre todo en el adulto mayor.

Existen diversas variables a considerar, la primera está relacionada con el paradigma que predomina en la salud mental y en la cual se encuentra el aumento del uso de psicofármacos (prescrita por profesionales de la salud o automedicación), las prescripciones inadecuadas, la frecuente aparición de efectos adversos derivadas de psicofármacos. Así mismo encontramos las variables académicas, en las cuales se destaca un escaso conocimiento de los psicofármacos por parte de los psicólogos clínicos, derivado de planes de estudio universitarios que muchas veces no contemplan la etiología multifactorial de la enfermedad mental; es por ello que para subsanar estas deficiencias y mantener a la vanguardia los conocimientos que el psicólogo tiene sobre las nuevas alternativas de tratamiento de las enfermedad mental se propone un taller, que tenga como finalidad ofrecer los recursos básicos para el entendimiento de los psicofármacos. La implementación de un taller de psicofarmacología básica busca proporcionar bases teóricas y prácticas que sean de utilidad para el psicólogo que se encuentra ante un paciente con una prescripción farmacológica, o incluso incursionar en la investigación psicofarmacológica. Según Aponte (2015) el taller es una estrategia pedagógica aplicada en el aula durante el proceso enseñanza-aprendizaje la cual permite la adquisición de conocimientos por medio de una aplicación; para ello se busca que el psicólogo mejore su razonamiento clínico-farmacológico por medio de casos clínicos, los cuales tendrán un sustento teórico importantes en farmacología, neurofisiología y neuroanatomía, el taller es un recurso de bajo costo cuya forma de implementación puede ser flexible ante las necesidades de los alumnos.

Por último, debido a la manera en que esta investigación está planteada, no representa riesgo, físico, psicológico o emocional para los participantes, en cambio puede proporcionar herramientas que sean benéficas en el quehacer laboral de los participantes y con ellos a sus pacientes.

Planteamiento de problema

En México, el número de pacientes que acuden con prescripción farmacológica está en aumento (Tomba et al., 2018), esto señala un nuevo reto para el psicólogo clínico, a pesar de que en México no existe una norma que permita a psicólogos la prescripción de psicofármacos, eso no exenta que se presenten problemas relacionados por el consumo de fármacos en sus pacientes, esto obliga a una actualización continua sobre el funcionamiento y efecto de los psicofármacos (Fava 2014, citado en Tomba et al., 2018) Esta creciente prescripción de fármacos ha hecho que la automedicación se convierta en un problema de salud pública. Dentro de los fármacos con más reportes de automedicación se encuentran los psicofármacos, entre otros, por lo tanto, según Sánchez Bermúdez y Galán Nava (2012) los riesgos para la automedicación son el enmascaramiento de una enfermedad y retraso en la asistencia médica en casos en los que es realmente necesaria, aparición de reacciones adversas e interacciones medicamentosas, elección incorrecta de medicamentos y riesgo de abuso o farmacodependencia. Es por ello que Benito (2009) habla de que cada vez más existe una sensibilización por parte de los psicólogos a considerar que las enfermedades mentales son multifactoriales y por lo tanto los factores biológicos también tiene una carga considerable en el desarrollo de patologías mentales. Sin embargo, el autor continúa refiriendo que los contenidos sobre bases biológicas en diversas universidades de Latinoamérica aún no cumplen con los requisitos para cubrir las necesidades de los estudiantes sobre sensibilizar su visión a un modelo multifactorial de la enfermedad mental, promover la interdisciplinariedad y con ello mejorar la calidad de atención por medio de la orientación al paciente y su familia sobre el fármaco, fomentar la adherencia terapéutica, identificar efectos adversos oportunamente y derivar con el profesional de la salud mental encargado de la prescripción del fármaco, cuando sea pertinente.

Por ejemplo, el incidente reportado por Olagorta García et al. (2013) sobre la intoxicación con litio de una paciente con trastorno bipolar, se identifican factores en los cuales el psicólogo puede intervenir para prevenir la intoxicación, por ejemplo,

fomentando el consumo de agua y poco consumo de sal (los cuales alteran los niveles de litio en sangre), se hubiera podido realizar psicoeducación a los familiares para identificar los síntomas de intoxicación, para que en caso de ocurrir se identifique en grados leves, la alteración del estado de conciencia también puede ser un indicador para el psicólogo, entrenado en psicofarmacología, de una intoxicación por litio. Caso similar en el incidente de un síndrome serotoninérgico presentado por Carrillo Esper et al. (2011) o la identificación oportuna de adicción a benzodiazepinas presentada por Capitán et al. (2009), entre otros.

En el plan de estudios vigente de la Facultad de Psicología de la UNAM considera en el área de formación general, un total aproximado de 9 hrs teóricas sobre psicofarmacología; una hora en la materia “taller de psicofisiología” y 8 horas en la materia “neurocognición”, posteriormente en el área de formación profesional sustantiva se ofrece la materia de “psicofarmacología y adicción”, esta materia es optativa para el campo de psicobiología y neurociencias, y tiene un total de 48 horas teóricas en las que se abarca un temario amplio, empero en el campo de psicología clínica y de la salud, no se considera una asignatura con contenido en psicofarmacología que oriente al psicólogo para el manejo que se debe llevar cuando se tiene un paciente con prescripción de psicofármaco en la práctica cotidiana.

Esta carencia de conocimientos en la formación de psicólogos clínicos me ha llevado a plantearme la siguiente pregunta ¿De qué manera la intervención por medio del taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?” fomenta el razonamiento clínico-farmacológico en alumnos de la Facultad de Psicología de séptimo semestre del área clínica y de la salud?

Objetivo general

Fomentar el razonamiento clínico-farmacológico en los estudiantes de la Facultad de Psicología de séptimo semestre, por medio del taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?”

Objetivos específicos

- Diseñar e implementar una intervención grupal para fomentar el razonamiento clínico farmacológicos de los psicólogos en formación.
- Evaluar el conocimiento clínico-farmacológico sobre psicofarmacología de los participantes pre y post intervención.
- Evaluar el razonamiento clínico-farmacológico de los participantes durante la intervención.

Hipótesis

El taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?” favorece el razonamiento clínico-farmacológico de los participantes.

Definición de variables

Variable de clasificación

Alumnos de la Facultad de Psicología de séptimo semestre.

- Definición conceptual: Personas que cursan estudios en un establecimiento de enseñanza. Para el caso específico los estudios son sobre psicología (Real Academia Española, 2019a).
- Definición operacional: se realizará una muestra por autoselección en la cual se aceptarán alumnos de la facultad de psicología de séptimo semestre y que estén inscritos en la modalidad de universidad abierta, en el área de psicología clínica.

Variable independiente

Taller

- Definición conceptual: Situación en la que alumno y docente interactúan, integrando la teoría y la práctica y facilita la comprensión interrelacionando el conocimiento y la acción dando como resultado un proceso de interdisciplinariedad para dar respuesta a un conocimiento complejo (Aponte, 2015).
- Definición operacional: Se realizará un taller en el que se abordarán principios básicos de psicofarmacología y su aplicación en el ámbito clínico, el cual tendrá una duración de 9 sesiones de 2 horas cada sesión.

Variable dependiente

Razonamiento clínico-farmacológico sobre psicofarmacología

- Definición conceptual: El razonamiento clínico farmacológico es el proceso cognitivo mediante el cual la información de un caso clínico, se sintetiza y se integra a la experiencia previa necesaria para ejecutar una conducta ante una problemática farmacológica (Losada Guerra et al., 2016).
- Definición operacional: Instrumento constituido por 5 casos clínicos en los cuales se considerarán reactivos relacionados a mecanismo de acción de un fármaco, principal uso, dosis terapéutica, efectos secundarios e interacción con otros fármacos.

Sujetos, materiales y métodos

Características del lugar donde se realizará el estudio

La Facultad de Psicología de la UNAM conforma el centro de enseñanza profesional y científica de la Psicología más importante de México, además de ser líder nacional en investigación en su campo, reuniendo el cuerpo académico más nutrido y selecto en la disciplina. Por su historia, la Facultad de Psicología nació siendo Facultad, ya que al separarse de la Facultad de Filosofía y Letras de la UNAM en el año de 1973 se reconoció que entre sus planes de estudios existía uno de doctorado. Se ubica en Av. Universidad 3004, Colonia Copilco Universidad, C.P. 04510.

Sujetos

Criterios de inclusión

- Estudiantes de la Facultad de Psicología que ya hayan cursado la formación general (séptimo semestre)
- Cursando área de psicología clínica y de la salud
- Se encuentren en sistema de universidad abierta (SUA)

Criterios de exclusión

- Asistencia al taller menor al 80%
- Dejen de asistir al taller
- Llenado inadecuado de los instrumentos de evaluación

Descripción general del estudio

Se realizó un estudio mixto, pre-experimental, prospectivo, longitudinal y de campo, la intervención se llevó a cabo en el semestre 2020-1 según el calendario de la UNAM. La intervención constó de 9 sesiones las cuales se impartieron semanalmente. Se tomó una muestra no probabilística por voluntariado o

autoselección, para la cual se realizó promoción al curso 3 semanas previas a la fecha de inicio por medio de plataformas digitales y carteles en la facultad, el cupo de participantes en el taller fue de 25 integrantes, de los cuales continuaron 21.

Se elaboró y aplicó un instrumento (ver anexo A) el cual evaluó el contenido revisado durante el taller. Se realizaron 5 casos clínicos cada uno relacionado con una familia de psicofármacos (antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos, estimuladores del sistema nervioso y estabilizadores del estado de ánimo) se tomaron los medicamentos más representativos de cada familia y se elaboraron reactivos en los cuales se preguntó el mecanismo de acción del fármaco, la dosis, los principales efectos adversos, las indicaciones terapéuticas y recomendaciones fundamentales sobre su uso. Se realizaron 2 versiones del instrumento, correspondientes al pretest y al postest, en el cual se cambia la estructura del caso clínico, pero se mantienen los mismos reactivos. La calificación mínima para el instrumento es 0 y la máxima es de 42 puntos, por lo tanto, entre mayor puntaje obtenga el participante en la prueba, mayor será el conocimiento que tiene sobre psicofarmacología. Al tratarse de una variable Intervalar el cero en este instrumento es relativo, por lo tanto, una calificación de cero no corresponde a que el participante no tenga ningún conocimiento sobre psicofarmacología, si no que la habilidad para aplicar los conocimientos ya adquiridos en función de un caso clínico es baja. El instrumento se realizó exclusivamente con el contenido del taller por lo tanto no puede ser generalizado o extrapolado a otros talleres de la misma temática.

Método de intervención

Se realizó una intervención que cumpliera los requerimientos de esta investigación, se realizó en un total de 9 sesiones, las cuales fueron suficientes para revisar los contenidos en psicofarmacología, las sesiones fueron de 2 horas y fueron impartidas en la Facultad de Psicología en un horario de 13:00 a 15:00, dicha propuesta se desarrolla en las siguientes cartas descriptivas:



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 1

Fecha: 19/08/2019

Objetivo: Los participantes del grupo adquirirán conocimientos básicos de farmacología.

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|--------------------------------------|--|--|---|-------------------------|--------|
| Presentación del programa del taller | Conocer al facilitador y los objetivos del taller | Presentador de instructor | | Computadora y proyector | |
| | | Presentación de objetivos, numero de sesiones, horarios y fechas | | Computadora y proyector | 5' |
| | Establecer las normas del taller | Establecimiento de reglas | Entre el facilitador y los integrantes del grupo se establecerán las reglas de convivencia en el grupo | Computadora y proyector | 5' |
| Evaluación pre-intervención | Se evaluará el conocimiento farmacológico de los participantes | Aplicación de instrumento construido con el contenido del taller | Aplicación de evaluación | Fotocopias | 45' |
| Dinámica de integración | Iniciar con la cohesión grupal | Recuerda tu nombre | Se le asigna a cada participante un nombre de un fármaco. Posteriormente el facilitador inicia diciendo su nombre y el nombre farmacológico que le toca, se le pide al participante de la derecha que repita ambos nombres y agregue su nombre y el nombre farmacológico, el participante siguiente, mencionará los | | 25' |

| | | | | | |
|-----------------------------------|--|-----------------|---|-------------------------|-----|
| | | | nombre que ya se mencionaron y agregará los suyos. La dinámica continuará hasta que todos los participantes hayan dicho su nombre (incluyendo el farmacológico) y el de sus compañeros. Se pueden ayudar entre todos. | | |
| Conceptos básicos de farmacología | Comprender los principales mecanismos que rigen a un fármaco | Farmacocinética | Se expondrá el concepto de fármaco, psicofarmacología; se explicará los conceptos de administración, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos | Computadora y proyector | 15' |
| | | Farmacodinamia | Se explicará los conceptos de efecto y la manera en que actúan los fármacos en el organismo; se abordará el tema de interacción fármaco-receptor y los fenómenos de agonismo y antagonismo. | Computadora y proyector | 15' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 10' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 2

Fecha: 26/08/2019

Objetivo: Los miembros del grupo conocerán los conceptos fisiológicos neuronales básicos aplicados en la farmacología

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|--|---|----------------------------|--|------------|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| | Recordando el nombre farmacológico de cada participante | ¿Cómo te llamas? | Se les preguntó participante por participante que fuera recordando el nombre farmacológico que le tocó la sesión previa. Posteriormente se le entrega a cada participante el gafete con el nombre de un fármaco y se le pide que se lo entregue al compañero cuyo nombre le corresponda | | 5' |
| Morfofisiología del sistema nervioso central (SNC) | Repasar conocimientos sobre anatomía y fisiología del SNC | ¿En dónde está mi familia? | Se pide a los participantes que se reúnan en cuatro grupos 1) antidepresivos, 2) ansiolíticos, 3) antipsicóticos y 4) estabilizadores del estado de ánimo y estimuladores del SNC. Una vez reunidos A cada grupo se le asigna un tema y se le pide que con lo que recuerden preparen una breve exposición. Los temas fueron: "anatomía macroscópica del SNC", "anatomía microscópica del SNC", "transmisión del impulso nervioso" y "neurotransmisores". | | 45' |

| | | | | | |
|--------------------------------------|---|---------------------------------------|--|-------------------------|-----|
| Morfofisiología del SNC | Identificar las principales estructuras macroscópicas del SNC | Presentación de Anatomía macroscópica | Se identifican los lóbulos cerebrales, las estructuras que componen el diencefalo, el tronco encefálico y la médula | Computadora y proyector | |
| | Identificar las principales estructuras neuronales encargadas en la liberación de neurotransmisores | Presentación de Anatomía microscópica | Identificar las principales células que componen el tejido nervioso | Computadora y proyector | |
| | Describir las características de la sinapsis neuronal | Comunicación neuronal | Describir el potencial de acción | Computadora y proyector | 35' |
| Homeostasis en los neurotransmisores | Conocer los mecanismos de regulación homeostática de los neurotransmisores | Mecanismos de regulación | Describir el principio de liberación y recaptura de los neurotransmisores y sus principales efectos | Computadora y proyector | 10' |
| Nombres farmacológicos | Recordar los nombres farmacológicos de los principales ansiolíticos | Adivina la palabra | Se presenta a los participantes los nombres de los siguientes fármacos: diazepam, lorazepam, alprazolam, triazolam, buspirona, zolpidem pero con letras faltantes, se les pide que completen el nombre del fármaco | Rotafolio y plumón | 10' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 3

Fecha: 02/09/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos ansiolíticos. Conocerán sus mecanismos de acción, usos, dosis, efectos primarios y secundarios.

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|-------------------------------------|---|---|---|-------------------------|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| Uso de los principales ansiolíticos | Identificar los efectos y principales usos de las benzodiazepinas | Debate | Se fomentará el debate sobre el uso de los psicofármacos y específicamente las benzodiazepinas en México a partir de los textos: - Ribé, B.J. (2010). La trastienda de la psicofarmacología: el influjo biopsicosocial sobre la psicofarmacología en los procesos diagnósticos y terapéuticos de los trastornos depresivos. Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2010; 30 (107), 447-464 -Dominguez, v., Collares, M., Omaechea, G. y Tamosiunas, G. Uso racional de benzodiazepinas: hacia una mejor prescripción. Rev. urug. med. interna. Diciembre 2016 N°3: 14-24. ISSN: 2393-6797. Los cuales se les enviaron previamente | Artículos impresos | 30' |
| Ansiolíticos | Indicaciones de uso | Presentación de principales indicaciones de uso | Se expone las bases biológicas que subyacen los trastornos de ansiedad | Computadora y proyector | |

| | | | | | |
|------------------------|--|---|--|--|-----|
| | Identificar la posología y características farmacocinéticas | Presentación de posología y farmacocinética | Presentación de las dosis terapéuticas y dosis máximas de los fármacos, así como sus propiedades farmacocinéticas | Computadora y proyector | 30' |
| | Identificar las bases moleculares por las que él fármaco actúa | Dentro de la neurona | Se les solicita a los participantes que hagan un círculo, se coloca un listón en medio que divida en dos partes el círculo y se nombra a una mitad como "región intracelular" y a la otra "región extracelular" se les proporciona a algunos de los participantes de la región extracelular círculos de papel con la palabra sodio o cloro, mientras que a los de la región intracelular se escribe la palabra potasio o fosforo. Una vez organizados se inicia la explicación del potencial de membrana mientras el facilitador da la explicación los participantes deben entrar y salir de la célula, como si ellos fueran los electrolitos. Posteriormente se asigna a un participante se benzodiacepina y se explica el papel del cloro en el mecanismo de acción, los participantes deben simular el intercambio de iones | Círculos de 4 colores diferentes con la palabra sodio, potasio, cloro y fosforo (un color para cada elemento) Listón Plumón Pizarrón blanco | 20' |
| | Identificar los efectos adversos asociados a dichos fármacos | Presentación de efectos adversos | Presentación sobre los principales efectos adversos e interacciones con otros psicofármacos | Computadora y proyector | 15' |
| Nombres farmacológicos | Recordar los nombres farmacológicos de los principales estimuladores | Adivina la palabra | Se presenta a los participantes los nombres de los siguientes fármacos: metilfenidato, atomoxetina, pero con letras faltantes, se les pide que completen el nombre del fármaco | Rotafolio y plumón | 10' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 4

Fecha: 09/09/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos psicoestimulantes. Conocerán sus mecanismos de acción, usos, dosis, efectos primarios y secundarios

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|--|--|---|---|--|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10 |
| | Recordar el nombre farmacológico de tus compañeros | Presenta a tu compañero | Se toma como referencia la mitad del aula y se escoge un participante de cada mitad, se le pide a cada participante que presente a su compañero de la otra mitad y viceversa. Si el grupo es impar se puede incluir al facilitador el cual también tiene un nombre farmacológico | | 10 |
| Caso clínico de ansiolíticos | Promover la reflexión y comparación sobre un caso clínico de benzodiazepinas | Conociendo el PLM por medio de un caso clínico | Se le da a cada participante una copia de algún fármaco ansiolítico extraída del PLM o vademécum, posteriormente al análisis del documento en conjunto, se les comenta la siguiente premisa: Si les llegara un paciente con una prescripción de (fármaco escogido) ¿qué le preguntarían y qué esperas conocer con esa pregunta? | Copias de un fármaco ansiolítico del PLM | 40 |
| Características de los estimuladores del SNC | Identificar su principal Indicación de uso | Presentación de principales indicaciones de uso | Se expone las bases biológicas que subyacen al trastorno por déficit de atención e hiperactividad | Computadora y proyector | |

| | | | | | |
|--------|---|---|---|---|-----|
| | Identificar las bases moleculares por las que los fármacos actúan | Presentación de mecanismo de acción | Detallar la inhibición de la recaptura de dopamina y noradrenalina a nivel de corteza prefrontal | Computadora y proyector | |
| | Identificar la posología y características farmacocinéticas | Presentación de posología y farmacocinética | Presentación de las dosis terapéuticas y dosis máximas de los fármacos, así como sus propiedades farmacocinéticas | Computadora y proyector | |
| | Identificar los efectos adversos asociados a dichos fármacos | Presentación de efectos adversos | Presentación sobre los principales efectos adversos e interacciones con otros psicofármacos | Computadora y proyector | 40' |
| | Dar a conocer las principales preguntas que se deben hacer a un paciente con un fármaco estimulador del SNC | Tiempo de analizar | Se proporcionará una copia a cada participante de: AEMPS (2013). Lista de Comprobación antes de recetar Metilfenidato. Y se pedirá que se analice en conjunto. | Copias de: Lista de Comprobación antes de recetar Metilfenidato | 15' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 5

Fecha: 23/09/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos antipsicóticos típicos. Conocerán sus mecanismos de acción, usos, dosis, efectos primarios y secundarios

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|---|---|---|---|--|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitara a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| | Recordar el nombre farmacológico de tus compañeros | Pasemos lista | El facilitador pasara lista de los asistentes, pero usará sólo el nombre farmacológico, la persona cuyo nombre farmacológico se nombre no podrá contestar "presente" en su lugar los demás integrantes del grupo deben de decir a qué persona le corresponde ese fármaco. | Lista de asistencia y nombres farmacológicos | 10' |
| Características de los antipsicóticos típicos | Identificar su principal Indicación de uso | Presentación de principales indicaciones de uso | Se expone las bases biológicas que subyacen a los trastornos psicóticos, específicamente esquizofrenia | Computadora y proyector | |
| | Identificar las bases moleculares por las que los fármacos actúan | Presentación de mecanismo de acción | Se expone sobre la teoría dopaminérgica y las vías que transportan la dopamina en el sistema nervioso central | Computadora y proyector | 20' |

| | | | | | |
|---|--|--|---|---|-----|
| Vías dopaminérgicas | Conocer las principales vías dopaminérgicas | Trazando el camino | Se les pide a los participantes que imaginen que el aula es un cerebro y que deben recrear las vías dopaminérgicas por medio de listones. Se les proporciona listones de diferentes colores y deben ubicarlas espacialmente de manera en que representen las vías los participantes pueden atar los listones o sujetarlos ellos mismos, al final se pide que describan como concluyeron el trabajo. | 4 listones de diferentes colores, de entre 3 y 4 metros de longitud cada uno | 20' |
| Características de los antipsicóticos típicos | Identificar los efectos adversos asociados a dichos fármacos y dosis | Presentación de efectos adversos y dosis | Presentación sobre los principales efectos adversos e interacciones con otros psicofármacos | Computadora y proyector | 15' |
| | Correlacionar los efectos adversos con su origen fisiológico | Completa la tabla | Se proyecta una tabla con 4 columnas, en la primera fila de e primera columna se coloca el título de "bloqueo alfa" en la primera fila de la segunda columna "bloqueo muscarínico" en la tercera columna "bloqueo histamínico" y en la última columna "bloqueo dopaminérgico". Se traerá en tiras de papel el nombre de entre 10 y 15 efectos adversos de los antipsicóticos y se les pedirá a los participantes que coloquen dicha tira de papel, en la columna que corresponde, por ejemplo "Obesidad" se debe colocar en la columna de "receptor histamínico" ya que el bloqueo histaminérgico deriva en aumento de peso, etc. | Hojas de papel con el nombre de efectos adversos de los antipsicóticos atípicos | 40' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 6

Fecha: 30/09/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos antipsicóticos atípicos y estabilizadores del ánimo. Conocerán sus mecanismos de acción, usos, dosis, efectos primarios y secundarios

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|--|---|--------------------------------------|--|--|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| Vías dopaminérgicas | Repasar anatomía de las vías dopaminérgicas | Dibujando las vías | Se proyecta se proyecta un diagrama en la que los participantes voluntariamente pasan a identificar las vías dopaminérgicas encargadas de la psicosis | Proyector Plumón Pizarrón blanco | 15' |
| Características de los antipsicóticos atípicos | Identificar las bases moleculares por las que los fármacos actúan | Presentación de mecanismo de acción | Se expone la diferencia en cuanto a mecanismo de acción entre los antipsicóticos típicos y atípicos | Computadora y proyector | 15' |
| | Analizar el perfil farmacológico | Construyendo el perfil farmacológico | Se les pide a los participantes que se subdividan en 5 grupos, esta vez debe existir un fármaco de cada familia, es decir un antidepresivo, ansiolítico, antipsicótico y un estimulador del SNC o estabilizador. Una vez reunidos se les asignará de 1 a 2 antipsicóticos atípicos por equipo y se les pedirá que nombren los efectos adversos que se pueden presentar con dicho fármaco, basándose en los esquemas de Stahl (2014, pp 184-209) y la potencia de interacción del fármaco con los distintos receptores. Posteriormente cada equipo da sus | Esquemas propuestos por Stahl | 40' |

| | | | | | |
|--|--|---|---|-------------------------|-----|
| | | | conclusiones y se retroalimenta la información. | | |
| | Identificar la posología y características farmacocinéticas | Presentación de posología y farmacocinética | Presentación de las dosis terapéuticas y dosis máximas de los fármacos, así como sus propiedades farmacocinéticas | Computadora y proyector | 15' |
| Características de los estabilizadores del estado de ánimo | Identificar su principal Indicación de uso | Presentación de principales indicaciones de uso | Se expone las bases biológicas que subyacen al espectro del trastorno bipolar | Computadora y proyector | |
| | Identificar las bases moleculares por las que los fármacos actúan | Presentación de mecanismo de acción | Detallar las teorías que explican el mecanismo de acción del litio y los anticonvulsivos | Computadora y proyector | 20' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 7

Fecha: 14/10/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos antidepresivos. Conocerán sus mecanismos de acción y lo aplicarán en un caso clínico.

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|---|---|--|---|-------------------------|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| Características de los fármacos estabilizadores del estado de ánimo | Identificar la posología y características farmacocinéticas | Presentación de posología y farmacocinética | Presentación de las dosis terapéuticas y dosis máximas de los fármacos, así como sus propiedades farmacocinéticas | Computadora y proyector | |
| | Identificar los efectos adversos asociados a dichos fármacos | Presentación de efectos adversos | Presentación sobre los principales efectos adversos e interacciones con otros psicofármacos | Computadora y proyector | 20' |
| Características de los antidepresivos | Identificar su principal Indicación de uso | Presentación de principales indicaciones de uso | Se expone las bases biológicas que subyacen al trastorno depresivo y las diferentes clasificaciones de los trastornos del estado de ánimo. Y las indicaciones de cada antidepresivo según los síntomas del paciente | Computadora y proyector | |
| | Identificar las bases moleculares por las que los fármacos actúan | Presentación de mecanismo de acción dependiendo de la subfamilia de antidepresivos | Detallar la inhibición de la recaptura de serotonina, dopamina y noradrenalina. | Computadora y proyector | 30' |

| | | | | | |
|--------|--|---------------------------|---|--|-----|
| | Analizar las características de un antidepresivo a partir de un caso clínico | Creemos un caso clínico | Se les pide a los participantes que individualmente creen un caso clínico a partir de los síntomas que caracterizan a un cuadro de depresión o alguna otra indicación terapéutica (ansiedad, bulimia, dolor crónico, etc.) o si lo participantes han visto a algún paciente con un cuadro de este tipo, se les solicita identificar los síntomas que presentaba. Una vez los casos están listos, se les pide a los participantes que los compartan y reflexionen entre todos sobre las características de cada uno. | | 40' |
| | | Aplicación de tratamiento | Se les pide a los participantes que con las características de sus casos clínicos seleccionen un probable fármaco y su dosis, sin considerar los efectos adversos o interacciones farmacológicas. Se comenta el caso de cada participante y entre todos se promueve la reflexión. | | 15' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 8

Fecha: 14/10/2019

Objetivo: Los participantes identificarán los principales fármacos antidepresivos. Conocerán su principal uso, dosis, efectos primarios y secundarios.

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|---------------------------------------|--|--|--|-------------------------|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| Características de los antidepresivos | Fomentar el razonamiento clínico-farmacológico sobre los antidepresivos | Identificando la posología y características farmacocinéticas | Se le otorgará una copia a cada participante de "Esquema de dosis, interacciones y efectos adversos de los antidepresivos" que ese encuentra en Anexo del presente trabajo. Se leerá entre todos y se discutirá si el fármaco propuesto para cada caso clínico hipotético, era el correcto, se fomenta la participación de los integrantes para conocer su opinión sobre las propuestas de tratamientos de cada participante | Copia de esquema | |
| | Fomentar el razonamiento clínico-farmacológico sobre los antidepresivos | Identificando los efectos adversos asociados a dichos fármacos | | Copia de esquema | 50' |
| Casos clínicos de antidepresivos | Analizar casos clínicos referente al uso de antidepresivos | Presentación de 3 casos clínicos | Se presentarán 3 investigaciones de tipo "estudio de caso" en las cuales el paciente haya usado antidepresivo y se debatirá sobre las características de los fármacos usados, dosis, efectos adversos y la idoneidad de las indicaciones terapéuticas | Casos clínicos impresos | 55' |
| Cierre | Los participantes reflexionarán acerca de los contenidos abordados durante la sesión | | Se les solicita a los participantes que hagan un recuento sobre lo aprendido en la sesión | | 5' |



¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?

Elaborado por: Bernal Mejía Edson Jair

Responsable académico: Karina B. Torres Maldonado

Número de sesiones: 9

Número de sesión: 9

Fecha: 21/10/2019

Objetivo: Integración del conocimiento y cierra del taller

| Contenido temático | Objetivo | Actividades didácticas | Descripción Procedimiento | Materiales | Tiempo |
|--|--|--|---|-------------------------|--------|
| Recapitulación | Recordar los conocimientos adquiridos la sesión pasada | Recapitulando | Se le solicitará a cada participante que cuente una cosa que él recuerde de la sesión pasada | | 10' |
| Evaluación post-intervención | Se evaluará el conocimiento farmacológico de los participantes | Aplicación de instrumento construido con el contenido del taller | Aplicación de evaluación | Fotocopias | 45' |
| Casos clínicos con uso múltiple de psicofármacos | Analizar casos clínicos en los cuales se identifiquen uso de múltiples psicofármacos | Análisis inverso | Se usarán 2 casos clínicos en los cuales se hayan usado múltiples psicofármacos. Se otorgará únicamente los tratamientos empleados en cada caso clínico incluyendo dosis y vías de administración, se le pedirá a los participantes que a partir de la dosis infieran los síntomas y características del paciente. Posteriormente se presentarán los casos y se contrastará con las hipótesis de los participantes. | Casos clínicos impresos | 40' |
| Cierre del taller | Los participantes reflexionarán acerca de lo aprendido en el taller y su aplicación en la práctica clínica | Es hora de terminar | El facilitador dará una exposición en la que se detallen todas las ramas que intervienen en el conocimiento que han adquiridos los participantes, se pedirá la experiencia de los participantes y se entregaran las constancias de asistencia | | 25' |

Análisis de datos

Análisis cuantitativo

Todos los datos que se obtuvieron fueron codificados e incluidos en el programa estadístico SPSS versión 20 para Windows, en donde se procedió a obtener medidas de tendencia central y de dispersión de los datos. Se realizó prueba de normalidad y se observó si la muestra cumple los requisitos para procesamiento con estadística paramétrica. Se trabajó a un nivel de confianza de 95%.

Los resultados obtenidos en el instrumento se analizaron con una prueba de comparación de medias para muestras relacionadas, la cual contrastó la evaluación pre intervención y post intervención.

Análisis cualitativo

El análisis cualitativo se realizará a partir de los datos obtenidos por la observación de las sesiones del taller y la entrevista de los participantes.

Durante cada sesión se le solicitó a un colaborador de la investigación que realice una bitácora de observación, en la cual se describa la interacción grupal y las participaciones de cada integrante, tomando como eje central el razonamiento clínico-farmacológico que el participante desarrolla durante cada una de las sesiones del taller.

Al finalizar la intervención se les solicitó a los participantes por medio de una entrevista semi-estructurada, den por escrito su opinión sobre la manera en la cual pueden implementar los conocimientos adquiridos en su práctica profesional.

Con la información recolectada se procedió a realizar un análisis en el software NVivo versión 12 para Windows, las unidades de análisis tanto en el taller como en la entrevista, fue lo que cada participante comentaba. Posteriormente se realizó la codificación y categorización de las unidades de análisis hasta generar temas centrales, lo cual representaría lo que para los participantes debían saber sobre psicofarmacología, una vez identificadas esas categorías se contrastó todas

las participaciones con la Taxonomía de Bloom para observar si los dominios cognitivos avanzaban a un orden superior o permanecían en un orden inferior.

Para las opiniones escritas de los participantes se realizó la categorización del contenido se someterá a una codificación axial comparando las categorías encontradas y posteriormente la codificación selectiva para identificar el tema central de las opiniones de los participantes. Esta información enriqueció el trabajo porque vislumbra la concepción de los participantes sobre la psicofarmacología y permite observa desde otro enfoque, es decir desde el profesionalista.

Resultados y Análisis de Resultados

Se llevó a cabo el taller “¿Terapia conductual y 10 mg de diazepam?” en el semestre 2020-1 el cual tuvo una duración de nueve sesiones, las cuales fueron distribuidas una por semana.

Al inicio del taller se contó con un total de 25 participantes, uno de los cuales no continuó su asistencia a las sesiones por lo que se excluyó del análisis; tres de los participantes no cumplieron con el 80% de asistencia, por lo que tampoco se consideró su evaluación en el análisis. Es por ello que la muestra total al finalizar la intervención fue de 21 participantes de los cuales 6 fueron hombres lo que corresponde al 28.6%, y 15 mujeres lo que corresponde al 71.4 % (ver tabla 1). El rango de edad de los participantes va de 21 a 48 años con un promedio de 29.81, con una mediana y una moda correspondiente a 27. La desviación estándar para la edad es de 7.97, esta variable se ha agrupado en tres grupos los cuales se observan en la tabla 2.

Los instrumentos fueron aplicados en dos momentos antes de la intervención (pretest) y posterior a la misma (postest) y se obtuvieron los siguientes resultados; para el pretest la puntuación más baja fue de 0 puntos mientras que la más alta fue de 12 puntos, la media fue de 3.48, mientras que la mediana y la moda fue de 3, la desviación estándar fue de 3.29 y la varianza de 10.86 (ver tabla 3 y gráfica 1). Para el postest la puntuación mínima fue de 7 puntos mientras que la máxima fue de 26, se obtuvo una media de 14.86 una mediana de 14 y una moda de 13, la desviación estándar de 5.35 y una varianza de 28.62 (ver tabla 4 y gráfica 2).

Tabla 1. Distribución según sexo de los alumnos de psicología que participaron en el taller. Facultad de Psicología, UNAM. México, agosto-octubre 2019.

| Sexo | Número | % |
|---------|--------|-------|
| Hombres | 6 | 28.6 |
| Mujeres | 15 | 71.4 |
| Total | 21 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Tabla 2. Distribución según edad de los alumnos de psicología que participaron en el taller. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.

| Grupo de edad (años) | Número | % |
|-----------------------------|---------------|----------|
| < 25 | 7 | 33.3 |
| 25 – 35 | 9 | 38.2 |
| > 35 | 5 | 28.5 |
| Total | 21 | 100.0 |

Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Tabla 3. Distribución según puntaje en el pretest de los alumnos de psicología que participaron en el taller. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.

| Puntaje en el instrumento previo a la intervención | Número | % |
|---|---------------|----------|
| 0 | 5 | 23.8 |
| 1 | 2 | 9.5 |
| 2 | 1 | 4.8 |
| 3 | 6 | 28.6 |
| 5 | 2 | 9.5 |
| 6 | 2 | 9.5 |
| 8 | 1 | 4.8 |
| 9 | 1 | 4.8 |
| 12 | 1 | 4.8 |
| Total | 21 | 100 |

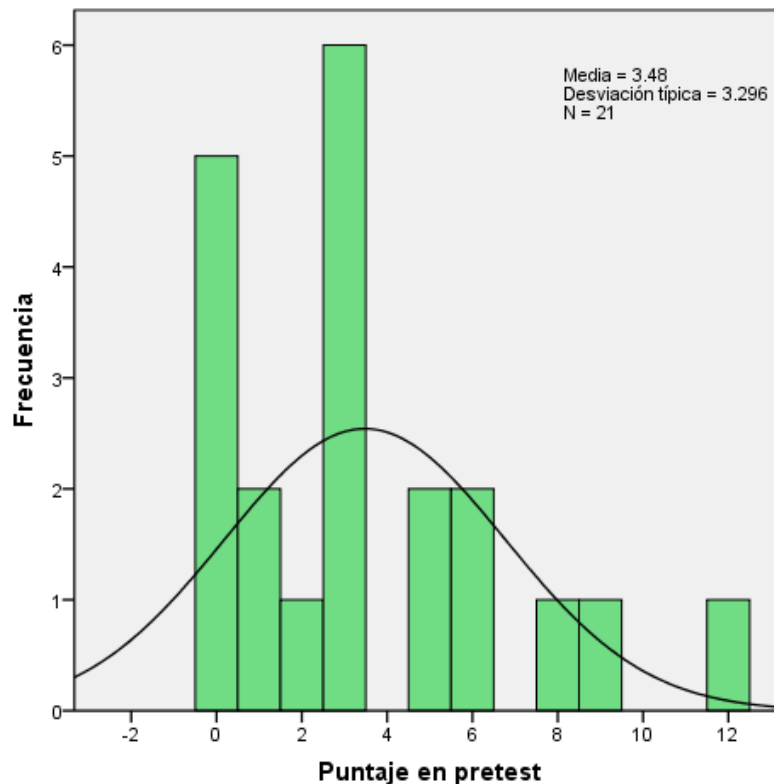
Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Tabla 4. Distribución según puntaje en el postest de los alumnos de psicología que participaron en el taller. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.

| Puntaje en el instrumento previo a la intervención | Número | % |
|--|-----------|------------|
| 7-10 | 4 | 19 |
| 11-15 | 10 | 47.6 |
| 16-20 | 3 | 14.3 |
| 21-26 | 4 | 19.1 |
| Total | 21 | 100 |

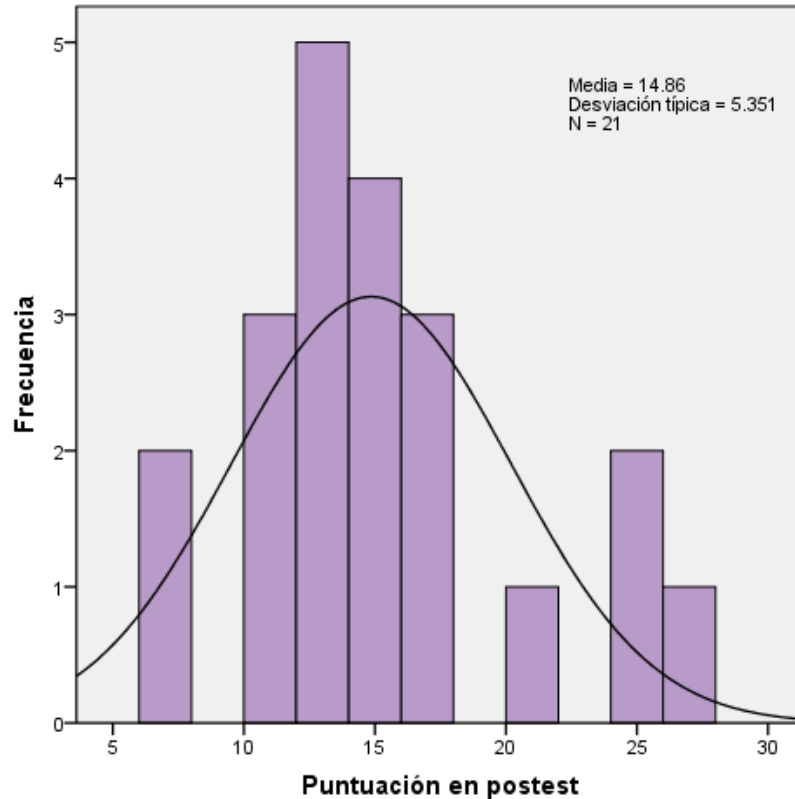
Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Gráfica 1. Distribución del puntaje en el instrumento antes de la intervención a los participantes incluidos en la muestra. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.



Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Gráfica 2. Distribución del puntaje en el instrumento después de la intervención a los participantes incluidos en la muestra. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.



Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Resultados cualitativos

Taller.

El taller se llevó a cabo en 9 sesiones en las cuales estuvo presente una investigadora asociada, Estela Jiménez, que fungió como observadora. Estela realizó una bitácora por sesión, en donde se incluía datos observados sobre la madurez del grupo, su interacción, el desarrollo del proceso grupal y las intervenciones de los participantes, con lo cual se permitió llevar a cabo el análisis cualitativo del grupo.

Ambiente físico.

El taller fue impartido en 2 espacios de la facultad de psicología, el cual variaba según la disponibilidad de los salones; los lugares asignados fueron la sala de videoconferencias del SUA y el aula SUM IV del edificio B.

La sala de videoconferencias del SUA cuenta con espacio suficiente para albergar al grupo, tiene buena iluminación y aire acondicionado, cuenta con instalaciones audiovisuales, el mobiliario es cómodo, sin embargo, la disposición del mobiliario impide que se pueda adaptar los asientos en una posición diferente.

Salón SUM IV tiene una capacidad para más de 30 personas, es amplio, con adecuada iluminación, se puede adaptar equipo audiovisual, cuenta con un pizarrón blanco de gran tamaño, el mobiliario se puede reacomodar según las necesidades del taller y permite un trabajo grupal ameno.

Evolución y madurez del proceso grupal.

En la primera sesión el grupo atravesó por la etapa de iniciación en la que:

“Se proporciona un encuadre didáctico-pedagógico sintetizando las constantes que se mantendrán durante todo el proceso con respecto al tiempo, espacio y metodología. Con relación al proceso grupal, los integrantes comienzan su interacción conjugando su individualidad en una meta común” (López & Vizcaya, 2013)

Al desarrollo de esta etapa contribuyeron: la dinámica de integración (en la cual se les asignó el nombre de un fármaco dependiendo la letra inicial de su nombre o apellido y se les pidió a los asistentes que se presentaran con su nombre y el nombre del fármaco correspondiente), el encuadre realizado y el establecimiento por consenso de las reglas para el taller.

El ambiente en el grupo es cordial, los participantes han asumido las tareas de presentación, por lo que se muestran participativos durante las dinámicas y atienden a las exposiciones de las primeras sesiones.

En cuanto a la madurez se destaca que, al encontrarse el grupo en la etapa inicial, aún no se encuentra cohesionado, se observaron varios subgrupos conformados por participantes que han convivido en otros contextos. Lograr la cohesión del grupo completo al inicio del taller fue difícil debido a su tamaño. La comunicación se ha dado de manera asertiva, algunos de los asistentes tuvieron participaciones individuales, expresando sus ideas de manera abierta y fueron escuchados por sus compañeros. El grupo conoció el objetivo del taller y se adhirió a las reglas establecidas para su funcionamiento. Se percibió un ambiente de cooperación, los participantes mostraron interés en los contenidos del programa y participaron en las actividades.

Durante el transcurso del taller de la etapa inicial a la etapa del desarrollo se observó un mejor manejo de la ansiedad ya que no hubo resistencia ni intentos de negociación al presentarse la actividad de exposición de contenido del taller entre ellos; a esta mejor adaptación pudo haber contribuido que la actividad se realizara en pequeños grupos, recurso que promovió una mejor integración grupal, pues la forma en que se integraron los equipos, permitió que los asistentes salieran de sus círculos de filiación original e interactuaran con el resto del grupo.

Durante las sesiones intermedias, el grupo pasó a la etapa de desarrollo, en la que se llevó a cabo la revisión del contenido temático relacionado específicamente con los conocimientos en psicofarmacología. Se empleó principalmente la técnica expositiva con el apoyo de diapositivas, pero se permitió la participación de los demás integrantes, quienes se sintieron con libertad para externar sus dudas y llevar a cabo sugerencias. Se emplearon recursos didácticos como los acrónimos, la cita de casos clínicos y las analogías, lo que permite la mejor comprensión de los contenidos y despertó el interés por parte de los participantes.

El grupo continuó en la fase de desarrollo, en la que se tiene un buen nivel de productividad. Los participantes se encuentran motivados y se acercan con interés a los conocimientos de farmacología, las actividades relacionadas con la concepción de los efectos farmacológicos en relación a su neurofisiología resultaron novedosas para la mayoría y se observa que, lejos de considerarlo demasiado

complejo, despierta su curiosidad. Se constata una buena asimilación de conocimientos que se manifiesta en preguntas y comentarios de los asistentes relacionados con su aplicación en la práctica de la psicología, como la utilidad de conocer efectos secundarios y su impacto en la población geriátrica, los efectos adversos que pueden ocasionar o la interacción entre otros fármacos o sustancias, etc.

La madurez en la etapa de desarrollo se observó por medio de que los participantes mantienen el interés en los temas abordados durante el taller y participan de forma activa en las actividades grupales. A nivel individual se observó confianza en los integrantes para externar sus dudas y realizar comentarios, que siempre son pertinentes y en relación con lo que se está exponiendo, sin sentirse juzgados o ansiosos durante su participación, las bromas y los comentarios graciosos fueron más frecuentes y en general tuvieron buena aceptación por el grupo.

En las últimas 2 sesiones se entró a la etapa del cierre, para esta etapa el conocimiento logrado a partir del trabajo grupal, se puede observar por medio de la participación de cada uno, los elementos que dominan los participantes son más complejos, la participación fue activa y la calidad de las intervenciones responde a un conocimiento más amplio sobre el tema. Las técnicas didácticas se basaron en contenidos que fomentaran la integración del conocimiento clínico farmacológico por medio de casos clínico que incluyeran el uso de múltiples psicofármacos de diversas familias. Se realizó la retroalimentación de los conocimientos que habían aprendido y se concluyó el taller con la entrega de constancias, en las cuales los participantes aplaudían cada que sus compañeros pasaban a recoger su constancia.

Al finalizar el taller el grupo se encontró suficientemente maduro y comprometido para lograr los objetivos, se observa una buena adaptación a las distintas actividades, las participaciones son bien recibidas por el grupo de manera respetuosa, pero sin perder la familiaridad ni la espontaneidad. A pesar que hubo

diversos comentarios de inconformidad por el anuncio del final del taller, la madurez del grupo permitió que sus miembros fueran capaces de desintegrar el grupo.

Dinámica grupal.

Al inicio del taller el instructor asumió el rol del líder y es ratificado por el grupo al desempeñarse como experto en el tema; aunque se expresó el interés personal paralelo al interés del grupo (la elaboración de su tesis), lo ha comunicado abiertamente al grupo y se recibió el apoyo de éste para lograr dicho objetivo, esto ha sido facilitado por el claro beneficio que obtuvieron los miembros del grupo (adquirir conocimientos clínicos farmacológicos en psicofármacos) a partir de su participación en el taller, de esta forma se configuró una relación “gana-gana”, en la que se abrió la posibilidad al desarrollo de un liderazgo democrático.

Aunque durante las primeras sesiones es pronto para que otros roles se manifiesten, encontramos que todos los participantes se involucran en las actividades, por lo que podemos hablar de que los asistentes se definen como miembros activos. Conforme el taller fue avanzando y gracias a la participación de todos los asistentes representando diferentes papeles, se permitió diluir la responsabilidad del líder, lo que lo acercó a un liderazgo democrático dentro de lo que permiten las características del taller. Se identificó a dos principales líderes Manuel y Lucero, los cuales participaban frecuentemente, aportaban ejemplos valiosos para el tema. Lucero fomentaba la reflexión de los temas por medio de sus preguntas, mientras que Manuel contribuía a la maduración del grupo, gracias a su facilidad en la interacción social y su rápido dominio de los temas expuestos. Se identificó el papel de examinadoras en tres participantes, Isabel, Ixchel y Casandra, las cuales identificaban los detalles de la información relevante durante el taller, su autodisciplina ayudó a facilitar la información que se había mencionado en sesiones pasadas, sus participaciones fungían como recordatorio de información relevante para el grupo. Las participantes Arely e Itzel se identificaron como buenas trabajadoras en equipo en las dinámicas en las que se tenía que subdividir al grupo. Otros participantes como Carlos o Judith contribuían con buenos ejemplos o preguntas durante las sesiones del taller y se mantenían como miembros activos,

alrededor de 6 participantes hablaron muy poco, tendían más a la observación pasiva, sin embargo, a la hora de trabajar en equipo o participar, no tuvieron mayor resistencia y colaboraron con los objetivos.

No se identificó claramente papeles como saboteadores, portavoz o chivo expiatorio, probablemente fue el rol de alguno de los participantes que se mantenían sin abonar a las metas grupales, sin embargo, en ningún momento interfirieron con el cumplimiento de las mismas.

Estela desempeñó el rol de observadora y escriba por tener a su cargo la redacción de la bitácora, en ocasiones el papel de observador puede tornar a ser una figura negativa, al no integrarse completamente a la dinámica grupal, sin embargo, la familiaridad de muchos participantes por la observadora, pudo favorecer la integración de la observadora al taller.

Aunque la maestra Karina Torres participó en las actividades del taller de la misma forma que el resto de los integrantes, sin embargo, mantiene un rango superior al resto de los miembros dentro del grupo, por lo que pudo ser percibida como un elemento de autoridad y evaluador. Durante el transcurso de las sesiones, esta autoridad fue diluyéndose, y se convirtió en una participante que fomentó la madurez grupal por medio de sus intervenciones.

La cohesión inicial del grupo se tornó difícil por el tamaño del grupo, los subgrupos que ya existían previo al taller y por el constante cambio de aula para impartir el taller, a pesar de que se fomentaron técnicas para disolver los subgrupos formados, el éxito fue parcial. Algunos de los participantes se mantuvieron sin conocer el nombre de sus compañeros de grupo durante todo el taller. Se fomentaron actividades diversas que permitieran a los participantes interactuar con los demás integrantes, sin embargo, el tamaño del grupo fue una variable que jugó en contra al permitir una cohesión parcial del grupo durante todo el taller, a pesar de ello la madurez que el grupo presentó fue óptima.

Descripción por sesión.

Sesión 1.

En la primera sesión se presentó al facilitador y al observador del taller, el objetivo y el encuadre inicial por medio de la asignación de fechas, hora y lugar de las sesiones, en conjunto se estipularon las reglas del taller y posteriormente se realizó la dinámica de presentación, para la cual a cada participante se le asignó el nombre de un psicofármaco y cuando se le indicara tenía que decir su nombre y su fármaco y el nombre y fármaco de su compañero que lo había antecedido la aplicación de la primera evaluación del taller. Se inicia la exposición por medio de diapositivas en la cual se proporciona los conceptos básicos de farmacología como; farmacocinética, farmacodinamia, definición de fármaco, etc.

Sesión 2.

Al inicio de la sesión se les pide a los participantes que recuerden lo visto en la sesión previa, posteriormente se les pregunta uno a uno el nombre del fármaco que se les fue asignado, algunos de los participantes tienen problemas para llevar a cabo esta actividad. El tema para esta sesión es sobre las bases anatómicas y fisiológicas que rigen el sistema nervioso central (SNC), se subdivide al grupo según su familia farmacológica, para lo cual habrá el grupo de los antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos y un grupo mixto en donde se incluyen los estabilizadores del estado de ánimo y los estimuladores del sistema nervioso central. A cada grupo se le asigna un tema y se le pide que con lo que recuerden preparen una breve exposición. Los temas fueron: “anatomía macroscópica del SNC”, “anatomía microscópica del SNC”, “transmisión del impulso nervioso” y “neurotransmisores”. Una vez terminando la plenaria se expuso los temas antes mencionados por el facilitador. Durante la exposición se mostró a los participantes un juego de palabras, en los cuales se debían completar el nombre del fármaco el cual aparecía incompleto. Al final de la sesión se solicitó a los participantes su opinión de la sesión.

Sesión 3.

Se dio inicio al taller preguntando a los asistentes sobre las impresiones que les causo las lecturas que fueron asignadas como tarea:

- Ribé, B.J. (2010). La trastienda de la psicofarmacología: el influjo biopsicosocial sobre la psicofarmacología en los procesos diagnósticos y terapéuticos de los trastornos depresivos. Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2010; 30 (107), 447-464
- Domínguez, v., Collares, M., Omaechea, G. y Tamosiunas, G. Uso racional de benzodiacepinas: hacia una mejor prescripción. Rev. urug. med. interna. Diciembre 2016 N°3: 14-24. ISSN: 2393-6797

Se Intentó fomentar el debate, sobre el uso indiscriminado que se realiza con las benzodiacepinas y las consecuencias que se pueden presentar, al no tener en cuenta sus efectos farmacocinéticos y farmacodinámicos. Posteriormente se les proporcionó una mnemotecnia con la cual pudieran recordar fácilmente el nombre de los principales fármacos ansiolíticos. Posteriormente se inició la exposición sobre ansiolíticos; para explicar el mecanismo de acción de dichos fármacos se les pidió a los participantes que formaran un circulo el frente del salón y que imaginaran que se encuentran dentro de una célula y la membrana celular dividiera el salón por la mitad, se les asignó a cada uno el nombre de un electrolito y mientras se exponía el mecanismo de acción, los participantes simulaban el movimientos que hacían los electrolitos con el uso de los ansiolíticos. Al concluir la exposición se realizó el cierre preguntando a los participantes su experiencia en esta sesión.

Sesión 4.

La sesión inició con una dinámica en la cual se les pidió a los participantes que presentaran a su compañero que se encontraba al lado opuesto del salón, debiendo mencionar su nombre real y su nombre farmacológico, algunos participantes recurrieron a sus notas para apoyarse. Al finalizar la actividad se les dio una página del diccionario de especialidades farmacológicas PLM en donde se mostraba las propiedades farmacológicas del Diazepam, y entre todos se realizó un

análisis de las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de dicho fármaco, posteriormente se inició un caso clínico en la cual los participantes debían simular una entrevista con un paciente que consume un ansiolítico y siguiendo la premisa “¿qué le preguntarían a dicho paciente y por qué se lo preguntan?”, una vez terminada la actividad se inició con la exposición del tema de estimuladores del sistema nervioso central, se abordaron temas sobre el origen del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, de los fármacos que se utilizan y sus propiedades. Al terminar la exposición, se les presentó a los participantes una lista con las principales preguntas que se deben hacer a los pacientes que toman dichos fármacos. Se concluye con el cierre y opiniones de los participantes.

Sesión 5.

La sesión inicia con la dinámica, pasemos lista, y la cual consiste en que el facilitador dirá el nombre farmacológico de un participante y sus compañeros deben decir quién es para poder tener la asistencia del día, la persona cuyo nombre se menciona no puede decir que ese nombre farmacológico le corresponde. Posteriormente se propone la discusión sobre los mitos que existen acerca de los psicofármacos. Al finalizar con la dinámica se inició con la exposición sobre antipsicóticos típicos, al terminar la primera parte se les pidió a los participantes que intentaran recrear las vías dopaminérgicas que subyacen la psicosis, las vías se representarían por listones y el aula sería el cerebro, al concluir, se continuó con la exposición. Posteriormente se les entregó a los participantes una hoja con el nombre de un efecto adverso, el cual tenían que colocarlo correctamente según el receptor fisiológico con el que se estuviera asociando, pocos participantes lo hicieron sin dificultad, a los demás se les fue orientando para obtener la respuesta. Se realizó el cierre y recapitulación por parte de los participantes.

Sesión 6.

Se inicia preguntando a los participantes lo más relevante sobre la sesión pasada, así mismo se proyecta un diagrama en la que los participantes voluntariamente pasan a identificar las vías dopaminérgicas encargadas de la

psicosis y por medio de las cuales actúan los antipsicóticos. Posteriormente se inicia la exposición de antipsicóticos atípicos, al finalizar dicha exposición se pidió al grupo que se reagruparan en 4 grupos, esta vez cada grupo debía contener un fármaco de cada familia, es decir un antidepresivo, un ansiolítico, un antipsicótico y un estabilizador del estado de ánimo o estimulador del sistema nervioso. Una vez agrupados se les asignó uno o dos antipsicóticos atípicos y debían identificar el perfil farmacológico de cada fármaco según la guía que se les entregó. Al terminar se continuó con la exposición de estabilizadores del estado de ánimo y posterior el cierre y la recapitulación de lo más relevante de la sesión.

Sesión 7.

Esta sesión inició recapitulando los datos más significativos de la sesión pasada, posteriormente se inició con la exposición sobre las bases fisiológicas que subyacen la depresión, después de hablar sobre los síntomas que aparecen con la disminución de cada uno de los neurotransmisores, se les solicitó a los participantes que inventaran o se basaran en un caso clínico, que incluyera algunos síntomas de depresión. Se pide que compartan los casos realizados, muchos de ellos eran casos reales que incluían no sólo una patología mental, sino también fisiológica o consumo de otros fármacos. Posteriormente se continuó con la exposición de las familias farmacológicas de antidepresivos y se les solicitó a los participantes que pensarán en relación al caso clínico elaborado, qué clase de antidepresivo utilizarían. Al final de la sesión se discutieron posibles tratamientos, se realiza el cierre de la sesión.

Sesión 8.

Para esta sesión se retoma los conocimientos revisados la sesión pasada y se les pidió a los participantes que recordaran los casos clínicos realizados la sesión previa, se les otorgó un cuadro con que incluía todos los antidepresivos, con sus respectivas dosis, efectos adversos, familia específica a la que pertenecen e indicaciones terapéuticas, se realizó un análisis grupal del mismo y se les pidió que seleccionaran el fármaco, esta vez tomando en cuenta, los efectos adversos, las dosis y las indicaciones terapéuticas, posteriormente se le pidió a los participantes

que compartieran sus conclusiones sobre la selección del fármaco. Al concluir dicha dinámica se hicieron lectura de dos casos clínicos; el primero era sobre el uso de antidepresivos en un paciente adolescente con síndrome de Asperger y el segundo el caso sobre una paciente con depresión refractaria a tratamiento, se interrogó sobre las principales indicaciones farmacológicas, se enfatizó sobre la dosis del fármaco, y se analizó los efectos adversos probables del uso de los fármacos, así como de la idoneidad de la indicación terapéutica. Se ofreció retroalimentación de los casos y como parte del cierre los participantes opinaron sobre la sesión.

Sesión 9.

Para esta sesión, previamente se les solicitó que enviaran al facilitador, casos clínicos que hayan visto durante sus prácticas profesionales supervisadas, y que estuvieran con tratamiento farmacológico, las cuales sirvieron para realizar la dinámica de la sesión. Al inicio de la sesión se les aplicó el instrumento de evaluación, el cual contenía los mismos reactivos que el instrumento inicial. Una vez terminaron de responderlo se proyectó en la pantalla una prescripción médica de psicofármacos y se les pidió que, a partir de la prescripción, hipotetizarán sobre el probable trastorno del paciente, así mismo, se les pidió que se usaran sus conocimientos en farmacocinética y farmacodinamia para identificar la edad del paciente, las condiciones adyacentes que podría presentar, y la probable etiología del trastorno adyacente. Posterior al debate y a las hipótesis planteadas se presentaron los casos clínicos reales y se contrastaron con las hipótesis de los participantes, las cuales fueron en su mayoría correctas. Esta vez se realizó un cierre más largo, en el cual se solicitó la experiencia de cada participante en el taller, se dio una retroalimentación por parte del facilitador sobre los conocimientos que habían adquirido y se realizó la entrega de constancias como cierre del taller.

Entrevistas a los participantes.

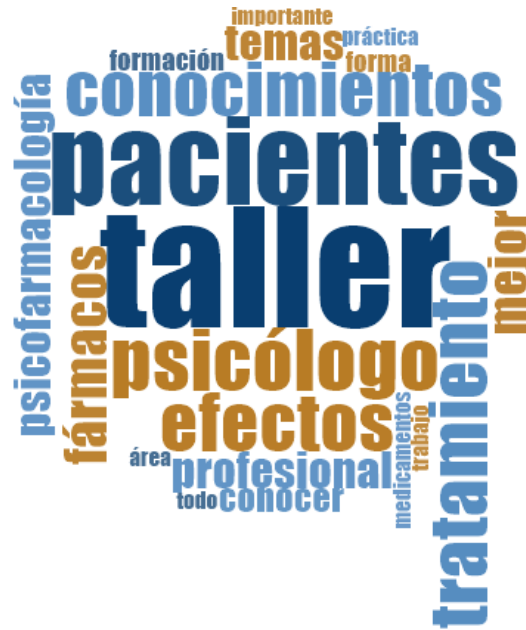
Dentro de la recolección de datos se realizó una breve entrevista a cada participante que cumpliera con los criterios de inclusión, para ello se solicitó su opinión sobre el taller y la manera en que la información puede ser aplicada a su ejercicio profesional. Se obtuvieron un total de 21 entrevistas las cuales fueron codificadas en un procesador de texto y analizadas. Al realizar la consulta de frecuencias de palabras se identificó las palabras con mayor mención las cuales se pueden observar en la tabla 5, así mismo se puede observar su distribución en la marca de nube 1. Con base en la frecuencia de las palabras se realizó la codificación y categorización de la información obtenida en las entrevistas.

Tabla 5. Frecuencia de palabras en las entrevistas de los alumnos de psicología que participaron en el taller. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.

| Palabra | Frecuencia | Porcentaje ponderado (%) |
|--------------------------|-------------------|---------------------------------|
| Taller | 36 | 1.35 |
| Pacientes | 27 | 1.01 |
| Psicólogo | 20 | 0.75 |
| Efectos | 19 | 0.71 |
| Tratamiento | 19 | 0.71 |
| Conocimientos | 18 | 0.68 |
| Fármacos | 15 | 0.56 |
| Mejor | 14 | 0.53 |
| Profesional | 13 | 0.49 |
| Psicofarmacología | 13 | 0.49 |

Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Marca de nube 1. Distribución las principales palabras usadas por los participantes incluidos en la muestra. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.



Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Análisis de resultados

Datos cuantitativos.

Todos los datos obtenidos por medio del instrumento de evaluación, fueron codificados e incluidos en el programa estadístico SPSS versión 20 para Windows, se fija un valor de 95% como nivel de confianza, para la comprobación de las hipótesis estadísticas.

Para corroborar que los resultados del pretest y postest contaran con distribución normal, se procedió a aplicar la prueba Shapiro-Wilk la cual arrojó un resultado de $p= 0.02$ para los resultados del pretest y una $p= 0.09$, por ello se asume que los resultados del pretest no cuentan con una distribución normal, por lo tanto, se procedió a la utilización de estadística inferencial no paramétrica.

Según los datos obtenidos para la distribución normal, se decidió aplicar la prueba de los rangos con signos de Wilcoxon para muestras relacionadas, en la que se buscó identificar si existen diferencias significativas entre el pretest y el postest. Se obtuvo un resultado de $p = .000$ por lo tanto existe una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados de la evaluación previa a la intervención y los resultados posteriores. Así mismo se observó que la edad y el sexo no son variables que se relacionen con la variable dependiente de este estudio.

Datos cualitativos.

Los datos obtenidos de las entrevistas y en la bitácora del taller fueron incluidos al programa NVivo versión 12 Pro para Windows, en el cual se procedió a hacer el análisis de codificación abierta para identificar las categorías y temas predominantes en el discurso de los participantes, haciendo mayor énfasis en los párrafos en los que aparecían las palabras con mayor frecuencia de mención.

Taller

Después de obtener y analizar las participaciones de los integrantes del grupo a lo largo del taller se pudo identificar 7 categorías fundamentales, las cuales son; “Conocimientos sobre morfofisiología del sistema nervioso central”, “Conocimientos de farmacología”, “Conocimientos de farmacocinética”, “Efectos adversos de los psicofármacos”, “Mecanismo de acción del fármaco”, “Dosis farmacológica” y “Adecuada prescripción farmacológica”. Dichas categorías se definirán a continuación:

Las categorías “Conocimientos de morfofisiología del sistema nervioso central” y “Conocimientos de farmacología” surgen de las intervenciones de los participantes que tenían como contenido conocimiento fundamental sobre farmacología y anatomía y fisiología del SNC, por ejemplo; nombres de fármacos, familias farmacológicas, definiciones sobre conceptos que son parte de la farmacología como “hipnótico”, “fármaco”, “medicamento”, “efecto adverso”, etc., mientras que para las bases morfofisiológicas del SNC se encuentran los nombres de áreas específicas del cerebro, de sustancias específicas como los

neurotransmisores, explicar el impulso nervioso, etc. Prácticamente ambas categorías responden a conocimiento que debe ser recordado para construir un mejor entendimiento sobre la psicofarmacología.

Las siguientes categorías responden a la pregunta ¿Qué debe saber un psicólogo sobre psicofarmacología? y al igual que las anteriores surgen de las inquietudes y comentarios de los participantes sobre la psicofarmacología.

Conocimientos de farmacocinética: es la categoría más compleja y refleja el uso de conocimientos de la farmacocinética de los psicofármacos para interpretar su uso o aplicación, por ejemplo; si la absorción de un fármaco es interferida por el consumo de comida, si el fármaco se administró inyectado tiene una connotación diferente a aquel que se da tomado, las enfermedades concomitantes de un paciente pueden interferir el efecto del fármaco, la edad del paciente puede interferir con el efecto del fármaco, saber el efecto de fármaco a partir de su vida media, indicaciones específicas del fármaco dependiendo de las concentraciones en sangre, etc.

Efectos adversos de los psicofármacos: La categoría destaca el conocimiento de los psicólogos por los efectos adversos es decir los efectos que acompañan al uso del fármaco, pero no precisamente son terapéuticos, por ejemplo, la presentación de mareos, temblores, pérdida de la memoria, trastornos del sueño, náusea, vómito, retraso en el crecimiento, etc. Incluso aquellos efectos que pueden surgir de la interacción de dos fármacos, por ejemplo, al combinar dos familias farmacológicas, o incluso retirar súbitamente un fármaco.

Mecanismo de acción del fármaco: Hace referencia a la manera en que los participantes identificaron la manera en que los fármacos actúan en nuestro cuerpo, y la cual se refleja por la interacción con receptores, la apertura de canales iónicos, la recaptura o liberación de neurotransmisores, la destrucción de enzimas, etc.

Dosis farmacológica: Corresponde al conocimiento del psicólogo sobre las dosis terapéuticas de un fármaco, o las concentraciones séricas de algunos fármacos o incluso las dosis que pueden resultar tóxicas y por las cuales se debe notificar al médico que las prescribe.

Adecuada prescripción farmacológica: esta categoría hacer referencia a conocer cuáles son las indicaciones específicas de un psicofármaco, es decir, en qué trastornos mentales o condiciones se deben usar, si su prescripción cumple con los criterios para usarla, cada cuanto tiempo se debe supervisar que la dosis sea la correcta o incluso en qué momento se debe suspender o cambiar el fármaco.

Una vez obtenida esta categorización se procedió a clasificar las participaciones de los miembros del grupo según la taxonomía de Bloom, la cual clasifica objetivos de aprendizaje en distintos niveles de complejidad y con ellos se asume que el aprendizaje a niveles superiores depende de la adquisición del conocimiento y habilidades de ciertos niveles inferiores. Por lo tanto, se asume que las contribuciones de los miembros irán elevando su complejidad conforme vayan asimilando la información proporcionada en el taller. Para ello se categorizó las participaciones, según los verbos cognoscitivos ofrecidos por Bloom.

Durante las primeras sesiones los participantes realizaban acciones que se consideran de procesos cognitivos de orden inferior, por ejemplo, reconocer nombres farmacológicos, identificar los conceptos generales de farmacología o los conceptos morfofisiológicos del sistema nervioso central. Algunas veces ejemplificaban, comparaba o inferían información. Algunos ejemplos son los siguientes:

“¿Qué ocurre en el caso de los medicamentos sublinguales y como se usan en los pacientes que sufren un infarto?” (Judith)

“Los antagonistas son como los exnovios, ya no tienen nada que hacer ahí pero siguen insistiendo” (Carlos)

Al solicitarles que repitan el nombre de los fármacos la mayoría de los participantes leen los nombres que anotaron en su cuaderno, y tienen dificultades a la pronunciación de los mismos.

Ixchel leyendo de su cuaderno, pronuncia las palabras sin dificultad, refiere que vimos la sesión pasada el concepto de farmacocinética, farmacodinamia, los agonistas y antagonistas. Participante (Isabel) agrega que se vio las vías de administración de los fármacos.

Para la tercera sesión algunos participantes empiezan a inferir las interacciones farmacológicas que pueden tener algunos medicamentos, y aportan sobre indicaciones terapéuticas de los fármacos, o incluso hacen comparaciones entre mecanismos de acción, por ejemplo:

“¿O sea el alcohol tiene interacción con la carbamazepina?” (Lucero)

“Yo sé que el alprazolam se receta en estados de ansiedad y el clonazepam para el insomnio” (Estela)

“Es un mecanismo similar al de los antidepresivos” (Estela)

Para la cuarta sesión los participantes realizan interpretaciones y hacen uso de conocimiento específico sobre efectos adversos, cuando se les hace la pregunta: ¿Qué le preguntarían a un paciente que tiene prescrita una benzodiacepina? ¿Y por qué?

“La dosis, para saber qué tipo de benzodiacepina es” (Isabel)

“Enfermedades adyacentes, para no darlo a pacientes con dificultad respiratoria” (Itzel)

“Interrogar antecedentes de alcoholismo, porque no se recomienda a pacientes con adicciones” (Manuel)

“Preguntar sobre la vía de administración, para ver si había estado internado y la gravedad del cuadro clínico ¿Al retirar el medicamento súbitamente se puede generar un ataque de pánico?” (Carlos)

Para la quinta y sexta sesión, los participantes siguen identificando, ejemplificando y recordando los conocimientos previos y adquiriendo nuevos, esta vez pasan de un aprendizaje general a uno específico, examinan a más detalle o incluso llegan a deducir efectos adversos a partir de conocimiento morfofisiológico, por ejemplo:

“¿Qué síntomas son los más preocupantes en un paciente con antipsicótico?” (Karina)

“¿Por qué se inicia con los antipsicóticos atípicos?” (Arely)

“Se supone que el receptor D2 es el que se bloquea por el antipsicótico, y el 5HT2A es el que inhibe los síntomas extrapiramidales, por eso disminuye las alucinaciones” (Itzel)

Para la séptima y octava sesión los participantes ejemplifican mecanismo de acción más complejos, atribuyen efectos adversos específicos, construyen casos clínicos basados en los neurotransmisores alterados, evalúan prescripciones farmacológicas y diseñan una probable prescripción a un hipotético caso clínico. Por ejemplo:

“Pues la fluoxetina es el cuadro básico del ISSSTE y además la fluoxetina, si es el caso de ansiedad, se tiene registro de que la fluoxetina da picos de ansiedad e incluso hay casos de tricíclicos” (Rosalinda).

Facilitador: ¿Cuál es el mecanismo de acción de ISRS?

Manuel: Que no permite que la serotonina regrese a la célula emisora y le da más tiempo a la serotonina en el espacio intersináptico y pasa a la siguiente neurona.

“A mí no me queda claro por qué a mí paciente le recetaron clonazepam 3 gotas por la noche y carbamazepina con diferencia de 3 horas entre un medicamento y otro, no sé si este paciente es muy inestable, si deja los medicamentos y el más reciente que le dieron fue la carbamazepina” (Griselda).

Facilitador: ¿Está bien recomendada? ¿O no está bien recomendada? (refiriéndose a una dosis de caso clínico)

Lucero: pues es que él no presenta alucinaciones, simplemente está adoptando un personaje que pareciera un refugio de todo lo que está sucediendo en la adaptación entonces no veo porque la indicación del antipsicótico, no hay alucinaciones, ni discurso incoherente, porque de hecho dice que pone atención y se concentra bien entonces yo pienso que está mal indicado.

Para la novena sesión los participantes evaluaban con mayor facilidad los casos clínicos, incluso eran capaz de realizar el razonamiento de prescripción a la

inversa, es decir, viendo la descripción asumir que síntomas presenta el paciente. Por ejemplo:

Se coloca en el pizarrón la prescripción de dos fármacos (haloperidol 50 mg intramuscular y mirtazapina 20 mg vía oral), y se les solicita que opinen sobre ellos.

Lucero: Puede ser depresión.

Gris: Alucinaciones, esquizofrenia.

Manuel: Depresión psicótica.

Arely: Distimia.

Amelia: que además estuvo medicado un poco antes de darle este medicamento.

Facilitador: ¿Por qué piensas eso?

Amelia: Porque es una dosis muy fuerte y no sabes si fuera a ser reactivo a eso o si realmente le funciona o no, tuvo que estarlo tomándolo antes para que puedas mandar dosis altas.

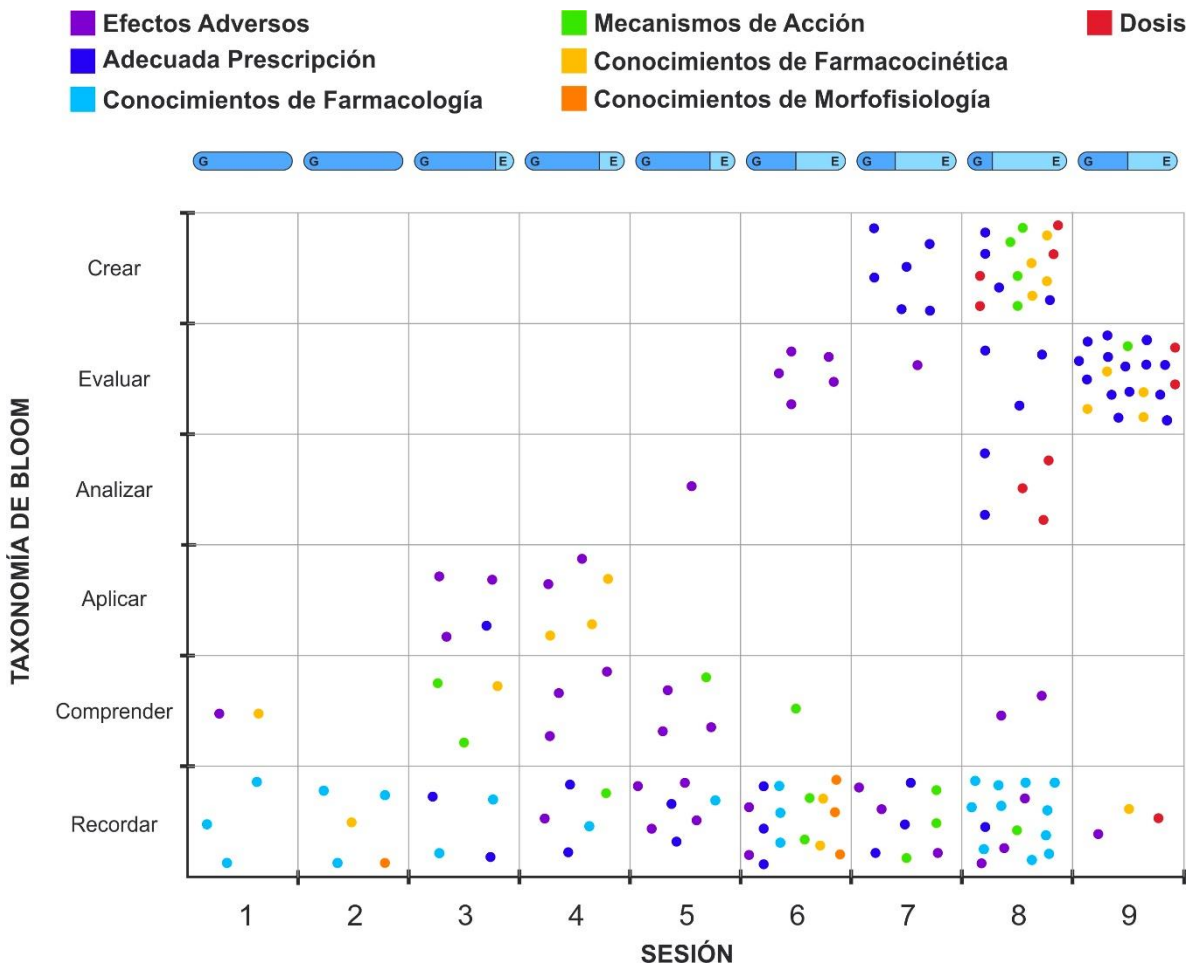
Manuel: O tiene muy baja adherencia al tratamiento.

Facilitador: ¿Qué piensan de la mirtazapina? ¿Creen que sería el medicamento inicial?

Manuel: No, ya probaron otros medicamentos.

En el Esquema 1 se muestra la totalidad de las participaciones de los asistentes del taller, en el cual se clasifican por categoría, por sesión, según la taxonomía de Bloom y por el tipo de contenido (general o específico). En dicho esquema se muestra que, durante el transcurso del taller, los participantes inician con pocas intervenciones, y conforme avanza el taller las participaciones aumentan en número y pasan de un nivel de aprendizaje de orden inferior a uno de orden superior, las participaciones que se mantiene en el nivel 1 de Bloom pasan de ser general a ser más específicas.

Esquema 1. Participaciones agrupadas por categoría y taxonomía de Bloom. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.



Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio. Descripción: Cada punto representa las intervenciones de los participantes durante el taller, y se clasifican según la categoría de la que se habla. Se observa como las participaciones aumentan conforme el taller avanza, así como su complejidad. G: se refiere al porcentaje de intervenciones que expresaban ideas generales. E: se refiere al porcentaje de intervenciones que expresaban ideas específicas. Por lo tanto, cuando los participantes intervenían y aportaban conocimientos a la categoría “recordar” de la taxonomía de Bloom, conforme avanzaba el taller los conocimientos que recordaban o identificaban los miembros eran cada vez más específico.

Entrevistas de los participantes.

Se obtuvieron 5 temas frecuentes entre los cuales tenemos: “Mejorar la calidad de atención a los pacientes”, “Adquisición de conocimientos para mejorar en la práctica profesional”, “Concepción del ser humano como un ente biopsicosocial” y “Fomentar el trabajo Interdisciplinario”. En el quinto tema se denota la concepción de los participantes hacia el taller (ver mapa mental 1).

El tema con mayor frecuencia de categorías fue el de “Mejorar la calidad de atención a los pacientes”, se puede observar que los participantes brindan una gran importancia a la adquisición de nuevos conocimientos en psicofarmacología para mejorar la atención a los pacientes que acuden a consulta con una prescripción farmacológica. Por ejemplo:

“... particularmente la información que se brindó en el taller es de mucha utilidad para la toma de decisiones y aplicación de soluciones que brinden una mejor calidad de vida a las personas con las que estamos trabajando (...) Así mismo, proporciona elementos para saber qué plan de intervención puede elaborar el psicólogo con pacientes que tengan prescripción farmacológica...” (P 10)

“Me planteé y propuse el relacionarme más con estos temas para poder brindar un mejor servicio a las personas que me lo soliciten.” (P 17)

“...ahora que trato con pacientes adultos con problemáticas graves y bajo medicamento psiquiátrico, he visto reflejada en la realidad la importancia que el taller tuvo.” (P 14)

En estas citas se puede observar la relevancia del conocimiento farmacológica, para brindar un mejor servicio a los pacientes que se atenderán en un futuro profesional, se observó que existían otros fenómenos que para los participantes eran importantes dentro de la atención de calidad al paciente, y son la adherencia terapéutica y la orientación farmacológica a la familia y al paciente.

“... para poder orientarlo en cuanto a la función del fármaco que están tomado. Si es que no lo conoce, no lo tienen claro o aun cuando lo sepan...” (P1)

“...orientar sobre la temporalidad de algunos efectos secundarios y advertir a la familia sobre los cuidados que deben tener ante algunos efectos permanentes de los fármacos en los pacientes.” (P8)

“...Además, se podría alentar al paciente a no dejar su tratamiento psiquiátrico, explicándole sobre la existencia de una relación bidireccional entre el tratamiento psiquiátrico y el psicológico, fomentando una mejor adherencia terapéutica.” (P6)

Por lo tanto hablando de brindar una mejor atención al paciente podemos observar que los participantes destacan el lugar del psicólogo como acompañante durante el proceso terapéutico farmacológico, orientando y explicando los principales efectos adversos que pueden presentar, concientizando sobre la importancia de una tratamiento conjunto, y por ende mejorando la adherencia terapéutica que muchas veces puede surgir como parte del poco conocimiento del paciente hacia el tratamiento o los mitos que rodean al fármaco.

La adquisición de conocimientos nuevos y útiles para la práctica profesional, fue uno de los temas recurrentes, específicamente resultó novedoso el conocimiento relacionado con las estructuras del sistema nervioso central interactúa con los fármacos y éstos modifican el transcurso de la enfermedad.

“...durante la carrera cursé materias en los que se abordaron algunos de los temas revisados, pero no había llegado a comprender con claridad la forma en que los niveles de neurotransmisores se relacionaban con síntomas de enfermedades mentales, ni como operaban los fármacos sobre los distintos circuitos neuronales reduciendo dichos síntomas y generando efectos colaterales.” (P8)

“Brindarnos este tipo de talleres como herramienta adicional a nuestras prácticas, complementa nuestra formación profesional de una manera bastante favorecedora...” (P14)

La adquisición de conocimientos dentro de la formación académica no sólo es una herramienta fundamental para brindar un mejor servicio como profesionales, sino que es imperativo la actualización de los mismos, esto responde a preceptos

del código ético del psicólogo, esto es lo que reflejan los participantes en las siguientes citas:

“En la actualidad, el trabajo profesional del psicólogo en el ámbito clínico y de la salud mental requiere, además del compromiso constante con la actualización” (P2)

“El no conocer y no interesarse en hacerlo sería evidencia de poca responsabilidad ética o bien de un claro distanciamiento entre dos ramas que no son o deberían ser sino complementarias la una de la otra, es decir, la psicología y la psiquiatría.” (P7)

El tema “Concepción del ser humano como un ente biopsicosocial” nos brinda una concepción multifactorial del proceso salud-enfermedad en el ser humano, es decir, al estudiar al ser humano es necesario considerar el ambiente en el que está inmerso, y con ello los factores que lo atraviesan, los cuales son; biológicos, psicológicos y sociales. Por lo tanto, la etiología de los trastornos mentales puede tener influencia de factores psicológicos, pero también de biológicos y sociales. Las siguientes citas evidencian lo antes mencionado:

“La relevancia de este tipo de talleres en la formación y en el ejercicio profesional como psicólogos clínicos radica en el carácter multifactorial de los trastornos psicológicos (...) es menester del psicólogo conocer los efectos que dichos fármacos tienen en el organismo de las personas; tanto en el comportamiento, las funciones cognoscitivas y las emociones, teniendo una visión más integradora que pueda brindar una mejor atención a las personas que acuden a consulta psicológica.” (P15)

“... sobre todo, la forma en que, como estudiantes de psicología, podemos apropiarnos de dicho conocimiento y aplicarlo en nuestro ejercicio profesional, desde una manera integral, apoyados desde el modelo biopsicosocial.” (P19)

El tener una concepción biopsicosocial del ser humano crea, inevitablemente, la necesidad de una comprensión multidisciplinar o transdisciplinar del mismo, para ello es necesario rebasar las barreras que delimitan una disciplina de la otra y

fomentar la integración de los saberes que surgen del estudio del ser humano desde todas las perspectivas. En este tema los participantes indagan, aunque en menor magnitud que los temas anteriores.

“...y con ello nosotros podemos entender mejor las problemáticas de los pacientes, desde una mirada más conciente y comprender los diversos factores que implica un tratamiento psiquiátrico que a su vez puede ser complemento al tratamiento terapéutico y viceversa.” (P20)

“...consideraba a la psicología y a la psiquiatría como dos disciplinas divergentes, sin embargo, ahora estoy convencida que ambas pueden fusionarse para un mejor tratamiento...” (P4)

“...de un claro distanciamiento entre dos ramas que no son o deberían ser sino complementarias la una de la otra, es decir, la psicología y la psiquiatría. Para mí, el taller que dio el compañero Edson, abona a que está brecha, de principio, sea cuestionada y luego ya en la práctica superada.” (P7)

La interdisciplinariedad se acompaña de fomentar una adecuada comunicación entre disciplinas, de manera en que pueden integrar su conocimiento a favor del bienestar del ser humano, esta idea se expresa en las siguientes citas:

“... psicofarmacológica a la hora de realizar informes y expedientes, para su entendimiento y seguimiento de quien los utilice, sean otros psicólogos o especialistas en otras disciplinas.” (P1)

“Lo aprendido en el taller, también nos da la posibilidad de reconocer cuando un paciente se vería beneficiado por la acción de algún tratamiento farmacológico y remitirlo al psiquiatra con información pertinente y suficiente que facilite el diagnóstico y manejo médico.” (P8)

En general el taller tuvo una buena aceptación por parte de los participantes, en muchos casos el taller abonó a la ampliación del panorama de los participantes, y continuar con su desarrollo profesional, brindó bases a los participantes para que continúen en la exploración de este tema y su consideración cuando en su futura

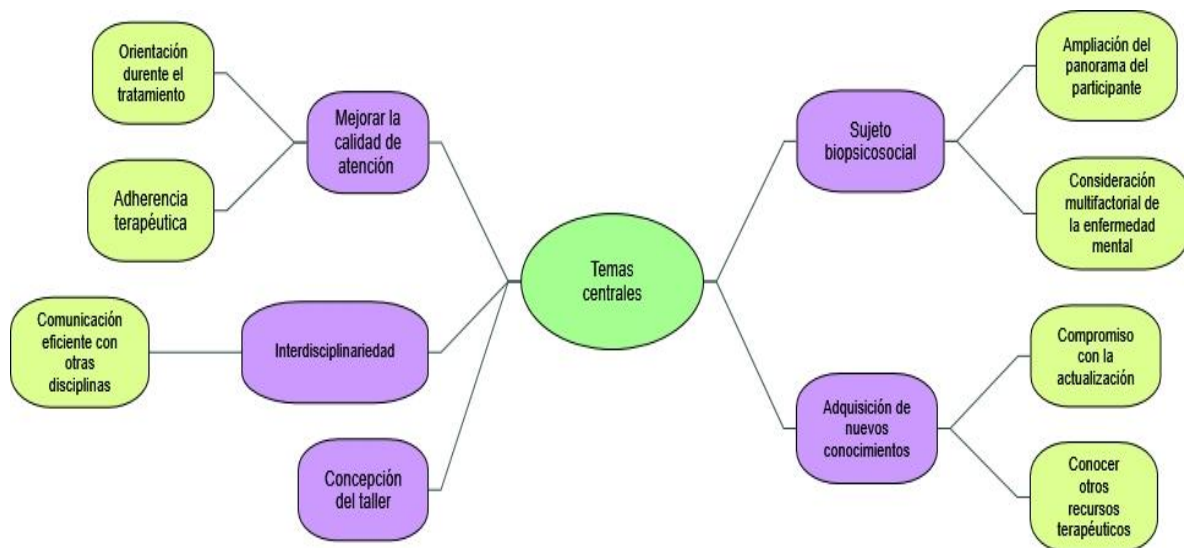
práctica profesional tengan la necesidad de tratar con pacientes bajo prescripción médica.

“...el taller impartido a lo largo de 10 sesiones, cumplió con todas las expectativas que señalo en el comienzo, y aunque en un principio, retomo temas básicos de neurología, a medida que avanzaba, lograba profundizar y crear las bases necesarias para la práctica del día a día de un psicólogo en sesión...” (P2)

“Espero que este taller se siga impartiendo, considero que sería muy bueno que forme parte del currículo de todos los psicólogos.” (P8)

“En lo personal considero que el taller ha sido significativo en mi formación Profesional como Psicólogo Clínico puesto que debemos contar con los fundamentos básicos de la Psicofarmacología...” (P13)

Mapa mental 1. Principales temas abordados por los participantes incluidos en la muestra. Facultad de Psicología, UNAM, México, agosto-octubre 2019.



Fuente: Elaboración propia con la información recabada en este estudio.

Discusión y Conclusiones

El total de muestra en este estudio fueron de 21 participantes, con los cuales se pudo llevar a cabo el análisis estadístico, dentro de esta muestra el rango de edad tuvo una variabilidad significativa, misma característica se corresponde con los alumnos que ingresan al Sistema de Universidad Abierta.

El taller se basó en los lineamientos propuestos por Careaga (2016) para la construcción del taller, a su vez se partió de la revisión de diversos planes de estudios de la asignatura de farmacología de otras universidades y otras disciplinas; lo que dio como resultado el diseño e implementación, al inicio del taller se dotó de los conocimientos básicos y fundamentales a los participantes y posteriormente se profundizó en cada familia farmacológica. Este método dio paso a que los alumnos aprendieran de una manera lógica y sistemática.

Durante la aplicación de un taller se pretende que los conocimientos se construyan en conjunto por medio de la interacción grupal (Aponte, 2015), es por ello que para esta investigación se ha planteado una intervención, por medio de un taller, enfocada en el aprendizaje de la psicofarmacología, para lo cual se han empleado técnicas didácticas (casos clínicos, mnemotecnias, esquemas, trabajo en grupo, etc.) las cuales han sido probadas como eficaces para el aprendizaje en farmacología en los estudios de Vallejos et al. (2016), Cañedo Reyes (2011) y Ornelas Garnica (2016). El taller en su totalidad se evaluó desde una perspectiva cualitativa y cuantitativa; para esta última se planteó la construcción de un instrumento que evaluara los conocimientos sobre el contenido del taller, el cual ha permitido evidenciar que los participantes llevaron a cabo una construcción de conocimientos sobre psicofarmacología.

El instrumento se planteó con un formato de casos clínicos, esto debido a que en las investigaciones llevadas a cabo por los autores antes citados, muestran que el planteamiento de casos clínicos es una forma óptima para enseñar farmacología, ya que fomenta el razonamiento clínico y específicamente el razonamiento farmacológico (Losada Guerra, 2016); por lo tanto esta investigación reafirma que el taller educativo y los casos clínicos son herramientas pedagógicas eficaces.

En cuanto a los datos obtenidos del análisis del taller se contrasta con López y Vizcaya (2013) el cual menciona que la madurez del grupo se debe ir desarrollando en el transcurso de las sesiones, así como el proceso grupal y con ello la dinámica entre los miembros. A pesar de que la cohesión es parte de la dinámica grupal y se debe fomentar, en la presente investigación se desarrolló parcialmente, según González Núñez (1999), este proceso pudo ocurrir por el tamaño del grupo, los subgrupos formados, el cambio frecuente de espacio físico, la poca intimidad que se desarrolla en talleres educativos, entre otras.

Por otro lado, Bravo Ortiz (2002), refiere que el psicólogo debe saber para qué sirve el fármaco, cuál es su dosis, cómo actúa, qué efectos secundarios tiene, el rango de dosis adecuada, las instrucciones que se le han dado y la manera en que el fármaco puede influir en otras técnicas de tratamiento; mientras que para este estudio se han obtenido categorías similares y se ha agregado otra. Es importante señalar que las categorías aquí obtenidas, fueron construidas a partir de lo que los participantes opinaban o preguntaban, así que fueron los propios psicólogos lo que marcaron la pauta sobre qué es lo que ellos deben saber para su práctica profesional; la primera categoría fue referente a la adquisición de conocimientos en bases biológicas de la conducta para comprender el actuar de los fármacos, esta misma necesidad se presenta en los estudiantes de psicología de Argentina, presentada por Benito (2008). La siguiente categoría fue el mecanismo de acción del fármaco, habla sobre la manera en que el fármaco actúa en el cuerpo para ejercer su efecto terapéutico, dicha categoría va de la mano con la categoría de adecuada prescripción farmacológica, si el terapeuta conoce ampliamente la función del fármaco, es capaz de deducir a qué grupo de pacientes se debe prescribir y a cuales no, en qué momento se debe retirar el fármaco o en qué momento se debe iniciar. Esto forma parte del razonamiento clínico farmacológico descrito por Losada Guerra (2016) en el capítulo 3. La identificación de efectos adversos fue una de las categorías más destacadas, Xavier et al. (2014) y De las Cuevas y Sanz (2016) hablan que los efectos adversos son de los principales motivos que desencadenan la no adherencia terapéutica, en su mayoría por la poca información que se le da al paciente por la aparición de los mismo, es por ello que

esta categoría representa un campo fructífero en el que el psicólogo puede intervenir por medio de la psicoeducación (Zapata Ospina et al., 2015). La siguiente categoría es la dosis farmacológica, para el psicólogo es fundamental conocer las dosis de los psicofármacos, esto para corroborar las dosis que los médicos prescriben, conocer la dosis máxima del fármaco o concentración sanguínea, o en caso de presentar efectos adversos por dosis altas del fármaco, pueda ser remitido oportunamente con el prescriptor. La última categoría, no por ello la menos importante, es la conocer las características farmacocinéticas de los fármacos, sin duda esta es una categoría de mayor complejidad que no incluye Bravo Ortiz (2002), pero que puede proporcionar al psicólogo información útil a la hora de monitorear la eficacia del fármaco, un ejemplo claro es, que la prescripción y dosis de un fármaco depende del ciclo de vida del paciente, en algunos fármacos se debe disminuir la dosis por una disminución fisiológica de la función del hígado o riñón en las personas de mayor edad.

Durante el taller se hizo la evaluación del razonamiento farmacológico de los participantes, sin duda como refiere Losada Guerra (2016) es una habilidad difícil de definir y más de evaluar, la evaluación puede resultar difícil en un examen y con un enfoque cuantitativo, sin embargo esta evaluación puede resultar más sencilla por medio de un análisis cualitativo. Por lo tanto las participaciones se compararon con los niveles propuestos en la Taxonomía de Bloom, según dicha taxonomía, el razonamiento es un proceso cognitivo de orden superior y con ello se refiere a descomponer la información en partes identificando los motivos o causas, esta definición se encaminó a fines farmacológicos y se identificó en los participantes a partir de la sesión cinco y aumentó en las sesiones subsecuentes, incluso llegando a procesos cognitivos más altos. Se observó un proceso de construcción del razonamiento farmacológico, el cual inició con procesos cognitivos inferiores, como recordar nombres de los fármacos o partes del sistema nervioso. Al final del taller se trabajó con más casos clínicos lo cual ayudó a fortalecer el razonamiento farmacológico.

Los datos extraídos de las entrevistas a los participantes enriquecen los resultados de esta investigación, debido a que conocer la opinión de los psicólogos sobre farmacología es tan relevante como conocer la opinión de los pacientes sobre los psicofármacos. En su mayoría los participantes consideran que el taller proporciona bases para su desarrollo profesional, a su vez los participantes destacan la relevancia de concebir las enfermedades mentales, desde un enfoque multifactorial y por lo tanto la inter o transdisciplinariedad debe ser fundamental en su formación académica y en su ejercer profesional. Mismos resultados fueron obtenidos por Benito (2009) en su estudio llevado a cabo en Argentina sobre la opinión de estudiantes de psicología sobre la psicofarmacología.

Conclusiones

La intervención aquí propuesta tiene un efecto a favor del razonamiento clínico farmacológico en los participantes. Esta información se corroboró desde diversas perspectivas, partiendo con la evaluación de los conocimientos que subyacen el razonamiento clínico farmacológico, el seguimiento de las intervenciones de los participantes por medio de la bitácora de campo y una entrevista final de las propias percepciones de los participantes sobre el taller.

Esta intervención propuesta es eficaz, de bajo costo y fácil replicabilidad en diferentes contextos, misma que puede ser incluida en el plan de estudios, como taller o incluso como una materia de manera que aumente el número de sesiones y el contenido se distribuya de mejor manera.

Los participantes adquirieron conocimientos sobre, morfofisiología del sistema nervioso central, específicamente la necesaria para comprender los procesos neurofarmacológicos, también adquirieron conocimientos sobre las generalidades de la farmacología y específicamente sobre psicofarmacología.

Para los psicólogos los conocimientos indispensables sobre psicofarmacología son; el mecanismo de acción, el cual orienta al psicólogo sobre el tipo de medicamento que se utiliza para cada patología y la manera en que el fármaco actúa para mejorar los síntomas del paciente. Los efectos adversos, los

cuales habilitan al psicólogo a distinguir cuando un tratamiento es óptimo para un paciente o considerar que requiere un reajuste de dosis. La dosis farmacológica, la cual es indispensable para monitorear la respuesta al tratamiento, el riesgo de intoxicación por fármaco o de utilidad en situaciones de intento de suicidio con psicofármaco. Las indicaciones terapéuticas y las características farmacocinéticas de los fármacos, estas dos variables permiten al psicólogo mejorar la comunicación con el prescriptor, de manera que el tratamiento se centre a disminuir o mitigar los síntomas con la menor dosis posible. Todo este conocimiento debe ir en conjunto con bases farmacológicas y morfofisiológicas sólidas.

El taller educativo y el uso de casos clínicos fomentan el aprendizaje sobre farmacología, este método ha sido ampliamente estudiado y no sólo se recomienda continuar su uso para intervenciones como estas, sino para planes de estudio en farmacología.

Se logró adecuado desarrollo del proceso grupal y la madurez, sin embargo, la cohesión se desarrolló parcialmente en el grupo.

Existe conciencia en los participantes sobre el origen multifactorial de los trastornos mentales, el ser humano como ente biopsicosocial, el trabajo interdisciplinario para integrar un modelo de salud mental lo cual conllevará a una mejora en la calidad de atención de la población.

Limitaciones y sugerencias.

- La principal limitación metódica del taller fue el tamaño del grupo, por lo tanto, resultaba difícil trabajar los temas y en ocasiones era imposible conocer las opiniones de todos los participantes, se recomienda trabajar el taller con 8 a 12 participantes de esta manera el riesgo de incurrir en una clase tradicional disminuye, y se tiene la oportunidad de conocer el procesamiento cognitivo de todos los participantes.
- Al ser un taller de conocimientos especializados se espera que los psicólogos que participen dominen con facilidad las bases biológicas de la conducta, sin embargo, a pesar de que los estudiantes tenían conocimientos en el tema, la

familiaridad con estos interfirió con la consolidación del nuevo conocimiento proporcionado. Esto abre un camino a explorar sobre si los planes de estudio se están llevando adecuadamente por los profesores de SUA, si los estudiantes cuentan con adecuadas estrategias de aprendizaje o si en el taller se deberían invertir más sesiones en repasar conocimientos adquiridos durante los dos primeros años de la carrera.

- El instrumento de evaluación se construyó a partir de los contenidos del taller por lo tanto no se puede generalizar ni utilizar para otros talleres que tengan como finalidad la psicofarmacología, es por ello que se recomienda a próximos investigadores la construcción de un instrumento con validez y confiabilidad establecida por medio de métodos de mayor rigurosidad.
- El instrumento de medición pretende evaluar los conocimientos que subyacen el razonamiento clínico-farmacológico, a pesar de estar planteado en formato de caso clínico, puede evaluar parcialmente el fenómeno el presente estudio.
- El grupo tuvo dificultad para el aprendizaje de las dosis farmacológicas por lo tanto se debe recomendar agregar o modificar técnicas que brinden mayor atención en dichos conocimientos y su adquisición efectiva.
- Debido al diseño de la investigación se debe tomar con reservas los resultados debido a que podrían existir otras variables no consideradas en este estudio que pueden interferir con la variable estudiada, se recomienda la replicación de dicho taller para contrastar su eficacia.
- El espacio asignado para el taller no fue respetado por la Dra. Barrera, sobre todo en el horario, lo cual ocasionó que el lugar que fue asignado para las 9 sesiones, cambiara sesión con sesión. Como se sabe el lugar donde se desarrolla la interacción grupal forma parte importante de la dinámica grupal ya que fomenta la cohesión y el sentimiento de pertenencia, este factor aunado al tamaño del grupo, y los subgrupos ya compuestos en el grupo, pudo intervenir en la cohesión de los miembros.

- Afifi, A. K., & Bergman, R. A. (2005). *Neuroanatomía Funcional Texto y Atlas* (2a Edición). McGraw Hill.
- Álamo González, C., López Muñoz, F., & Cuenca Fernández, E. (2009). Principios Básicos en Neuropsicofarmacología. In *Tratado de Psicofarmacología. Bases y aplicación clínica* (2a Edición, pp. 138–153). Editorial Médica Panamericana.
- Álvarez, E., & Almenar, C. (2011). *Neurofarmacología contemporánea* (J. J. Zarranz (ed.); 1a Edición). Elsevier.
- Aponte, R. (2015). El taller como estrategia metodológica para estimular la investigación en el proceso de enseñanza-aprendizaje en la educación superior. *Boletín Virtual*, 1–7.
- Armijo, J. A. (2013). Absorción, distribución y eliminación de los fármacos. In F. Jesús (Ed.), *Farmacología Humana* (6a Edición). Elsevier.
- Association American Psychiatric. (2017). *The American Psychiatric Association Publishing Textbook of Psychopharmacology* (A. F. Schatzber & C. B. Nemeroff (eds.); 5a Edición). American Psychiatric Pub.
- Avila Luna, A., & Bueno Nava, A. (2014). Los ganglios basales: la participación dopaminérgica estriatal. *Investigación En Discapacidad*, 3(1), 19–24.
- Barbui, C., Papola, D., & Saraceno, B. (2018). The Italian mental health-care reform: Public health lessons. *Bulletin of the World Health Organization*, 96(11), 731. <https://doi.org/10.2471/BLT.18.216002>
- Battista, E. (2013). *Lo Escencial en Farmacología* (D. Horton Szar (ed.); 4a Edición). Elsevier.
- Benito, E. (2008). Psicólogos Prescribiendo. *Revista Psiencia*, 1(1), 1–6.
- Benito, E. (2009). Opiniones de los estudiantes de psicología de la universidad de Buenos Aires sobre la prescripción de psicofármacos por los psicólogos. *Cuad. Neuropsicol.*, 3(2), 146–169.

- Bermejo, J. C. (2007). Antipsicóticos típicos. Antipsicóticos atípicos. *FMC*, 14(10), 637–647.
- Bravo Ortiz, M. F. (2002). *Psicofarmacología para psicólogos*. Editoria síntesis.
- Bruton, L. L., Chabner, B. A., & Knollmann, B. C. (2011). *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. (12a Edició). McGraw Hill.
- Cañedo Reyes, J. E. (2011). *Comparación del método tradicional y el método de aprendizaje*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Capitán, L., Selfa, M., Méndez, M., & Franco, M. D. (2009). Dependencia a benzodiazepinas. *Trastornos Adictivos*, 11(2), 118–124. [https://doi.org/10.1016/S1575-0973\(09\)72060-4](https://doi.org/10.1016/S1575-0973(09)72060-4)
- Careaga, A., Sica, R., Cirillo, A., & Luz, S. Da. (2006). Aportes para diseñar e implementar un taller. 8vo. *Seminario-Taller En Desarrollo Profesional Médico Continuo (DPMC) 2das Jornadas de Experiencias Educativas En DPMC*, 28. http://www.smu.org.uy/dpmc/pracmed/ix_dpmc/fundamentaciontalleres.pdf
- Carlson, N. R. (2010). *Fundamentos de Fisiología de la Conducta* (10a Edició). Pearson Educación.
- Carrillo Esper, R., Garnica Escamilla, M. A., Rocha Rodriguez, M. G., & Carrillo Córdova, C. A. (2011). Síndrome serotoninérgico. *Revista de La Facultad de Medicina de La UNAM*, 54(2), 46–53. <http://biblat.unam.mx/es/revista/psiquiatria-mexico-d-f/articulo/caso-clinico-sindrome-serotoninergico>
- De la Mano, S. A. (2010). The Psychopharmacology into Psychologist formation and practice. *Cuad. Neuropsicol*, 4(1), 43–61. www.neuropsicologia.cl
- De las Cuevas, C., & Sanz, E. J. (2016). Métodos de valoración de la adherencia al tratamiento psiquiátrico en la práctica clínica. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 7(1), 25–30. <https://doi.org/10.1016/j.rips.2015.10.001>
- De Lucas Taracena, T. M., & Montañés Rada, F. (2007). Atomoxetina : luces y sombras. *Psiquiatría Biológica*, 14(1), 13–23. <https://doi.org/10.1016/S1134->

- Díaz Portillo, I. (2000). *Bases de la terapia de grupo* (1a Edición). Editorial Pax México.
- Ellison, J. M. (2005). Teaching collaboration between pharmacotherapist and psychotherapist. *Academic Psychiatry*, 29(2), 195–202. <https://doi.org/10.1176/appi.ap.29.2.195>
- Escobar Córdoba, F., Polanía Dussán, I. G., & Toro Herrera, S. M. (2011). Tratamiento del síndrome neuroléptico maligno. *Salud Uninorte*, 27(2), 247–258.
- Facultad de Psicología. (2008). *Modificación al Plan y Programa de Estudio de la Lic en Psicología para el Sistema Escolarizado y Abierto*.
- Fasipe, O. J. (2018). Neuropharmacological Classification of Antidepressant Agents Based on their Mechanisms of Action. *Archives of Medicine and Health Sciences*, 6(1), 81–94. <https://doi.org/10.4103/amhs.amhs>
- Ferrali, J. C. (2004). Psicofarmacología para el equipo de salud. *Hojas Clínicas de Salud Mental*, 1(1), 1–4.
- Ferreres, V., Pena-Garijo, J., Ballester Gil de Pareja, M., Edo, S., Sanjurjo, I., & Ysern, L. (2012). ¿Psicoterapia, farmacoterapia o tratamiento combinado?: Influencia de diferentes variables clínicas en la elección del tratamiento. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(114), 271–286. <https://doi.org/10.4321/s0211-57352012000200005>
- Germán, J. L. (2015). *Propuesta de un taller dirigido a grupos de terapia para pacientes con quemaduras para la creación de grupos de autoayuda a través del análisis existencial de la logoterapia*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Gibb, J. R. (1996). *Manual de dinámica grupal* (1a Edición). Lumen-Hvmanitas.
- Giraldo, J. A., Berrouet, M. C., & Cárdenas, J. F. (2016). Intoxicación por litio. *CES Medicina*, 30(1), 129–134. <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.30.1.15>

- Gitlin, M. (2016). Lithium side effects and toxicity: prevalence and management strategies. *International Journal of Bipolar Disorders*, 4(27), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s40345-016-0068-y>
- Gómez Jarabo, G. (1999). *Farmacología de la conducta: Manual básico para psicoterapeutas y clínicos* (1a Edición). Editorial Síntesis.
- González Lema, I., Ubeira Bao, B., & Saavedra Maestro, F. J. (2013). “Qué locura de antipsicóticos!!!!: Una revisión práctica.” *Cuadernos de Atención Primaria*, 19, 185–190.
- González Núñez, J. de J. (1999). *Psicoterapia de grupos: Teoría y técnica a partir de diferentes escuelas psicológicas*. (V. Ontiveros Ruiz (ed.); 1a Edición). El Manual Moderno.
- Gutiérrez, D. (2009). El taller como estrategia didáctica. *Razón y Palabra*, 66.
- Heinz, L., Klaus, M., & Lutz, H. (2010). *Farmacología texto y atlas* (6a Edición). Editorial Médica Panamericana.
- IMSS. (2010). *Guía de Práctica Clínica GPC Prescripción farmacológica razonada para el adulto mayor. Evidencias y recomendaciones*. 1–108.
- Jufe, G. (2012). *Psicofarmacología práctica* (3a Edición). Pomelos.
- Julien, R. M. (2011). Psychopharmacology training in clinical psychology: A renewed call for action. *Journal of Clinical Psychology*, 67(4), 446–449. <https://doi.org/10.1002/jclp.20773>
- Khushboo, S. B. (2017). Antidepressants: mechanism of action, toxicity and possible amelioration. *Appl Biotechnol Bioeng*, 3(5), 437–448. <https://doi.org/10.15406/jabb.2017.03.00082>
- Klugh Kennedy, W., Jann, M. W., & Kutscher, E. C. (2013). Clinically Significant Drug Interactions with Atypical Antipsychotics. *CNS Drugs*, 27, 1021–1048. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0114-6>
- Larban Vera, J. (2010). El modelo comunitario de atención a la salud mental “Contenido y continente.” *Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia Del Niño y*

Del Adolescente, 49, 205–224.

Lares Asseff, I., Sosa Macías, M., Alanis Bañuelos, R. E., Sánchez, P., Guillé Pérez, G., Loera Castañeda, V., & Galaviz Hernández, C. (2010). Farmacoepidemiología de psicofármacos empleados en la práctica pediátrica en el Servicio de Psiquiatría Infantil del Hospital General de Durango, México. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México*, 67(1), 27–36.

López, M., & Vizcaya, N. (2013). Manual de Técnicas y Dinámicas Grupales Volumen II. *Centros de Integración Juvenil, A.C.*, 85. <http://www.intranet.cij.gob.mx/Archivos/Pdf/MaterialDidacticoPreventivo/MANUALDETECNICASYDINAMICASGRUPALES.pdf>

López Vantour, A., Aroche Arzuaga, A., Bestard Romero, J., & Ocaña Fontela, N. (2010). Uso y abuso de las benzodiazepinas. *Medisan*, 14(4), 555–566.

Losada Guerra, J. L., Socías Barrientos, Z., Delgado Juan, I., Boffill Corrales, M. A., & Rodríguez Ramos, F. J. (2016). El razonamiento clínico con enfoque didáctico. *Medisan*, 20(2), 244–252.

Machado Duque, M. E., Alzate Carvajal, C., Zapata Castañeda, K., & Machado Alba, J. E. (2017). Perfil de utilización del carbonato de litio en pacientes con trastorno afectivo bipolar en 25 ciudades de Colombia. *Biomédica*, 37, 43–50.

Malhi, G. S., Tanious, M., Das, P., Coulston, C. M., & Berk, M. (2013). Potential mechanisms of action of lithium in bipolar disorder: Current understanding. *CNS Drugs*, 27(2), 135–153. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0039-0>

Marieb, E. N., & Kaller, S. M. (2017). *Anatomía y Fisiología Humana* (12a Edición). Pearson Educación.

Mazo, G., & Di Domenico, C. (2013). La Psicofarmacología En La Formación De Psicólogos: Un Estudio Acerca de la autopercepción de competencias e importancia atribuida en alumnos avanzados y graduados de la UNMDP. V *Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional En Psicología Del MERCOSUR. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires*.

Mintz, D. L. (2005). Teaching the Prescriber's Role: The Psychology of

Psychopharmacology. *Academic Psychiatry*, 29(2), 187–194.

Moncrieff, J. (2018). El litio y otros fármacos para el trastorno maníaco-depresivo y bipolar. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 38(133), 283–299. <https://doi.org/10.4321/S0211-57352018000100015>

Muse, M., & McGrath, R. E. (2010). Training comparison among three professions prescribing psychoactive medications: Psychiatric nurse practitioners, physicians, and pharmacologically trained psychologists. *Journal of Clinical Psychology*, 66(1), 96–103. <https://doi.org/10.1002/jclp.20623>

Nieto, M. (2016). *Factores terapéuticos en un grupo de admisión*. Universidad Nacional Autónoma de México.

Olagorta García, S., Esteban Ciriano, M., Vicente de Vera Floristán, J., Juan Belloc, S., & Bueno Lozano, M. (2013). Intoxicación por carbonato de litio. *Med Gen y Fam*, 2(1), 20–23.

Organización Mundial de la Salud (WHO). (2018). *¿Cómo define la OMS la salud? Constitución*. <https://www.who.int/es/about/who-we-are/constitution>

Ornelas Garnica, J. A. (2016). Manual de prácticas de Farmacología Clínica. In *Universidad Nacional Autónoma de México. Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia*.

Pérez Esparza, R. (2017). Tratamiento farmacológico de la depresión : actualidades y futuras direcciones. *Revista de La Facultad de Medicina de La UNAM*, 60(5), 7–16.

Pinel, J. P. J. (2006). *Biopsicología* (6a Edición). Pearson Educación.

PLM. (2018). *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas* (A. Soto M, A. Garibay C, A. Serrano V, E. López S, L. Trinidad O, M. Herrera M, & V. Tapia N (eds.); 64a Edición). PLM México.

Polanco, R. E. (2007). Prescripción o no prescripción de psicofármacos en psicología: cuestionamientos preliminares para una discusión inevitable en Latinoamérica y en Chile ligado a la formación Universitaria de la disciplina.

Cuadernos de Neuropsicología, 1(3), 174–371.

Quevedo Tejero, E. C., Leyva Alejandro, L. A., Zavala González, M. A., Panting Lastra, C. C., & Domínguez Sosa, G. (2016). Prescripción de Psicofármacos en un Hogar de Asistencia Social Para Adultos Mayores de Tabasco , México. *Archivos de Medicina*, 12(2:6), 1–6. <https://doi.org/10.3823/1291>

Raffa, R. B., Rawls, S. M., & Portyansky, E. (2008). *Netter Farmacología Ilustrada* (1a Edición). Elsevier.

Real Academia Española. (2019a). *Estudiante*. Diccionario de La Lengua Española. <https://dle.rae.es/?id=H1mR3XL>

Real Academia Española. (2019b). *Medicamento*. Diccionario de La Lengua Española. <https://dle.rae.es/medicamento>

Real Academia Española. (2019c). *Psicofármaco*. Diccionario de La Lengua Española. <https://dle.rae.es/?id=UWHhrir>

Rentería Rodríguez, M. E. (2018). Salud mental en México. *Nota INCyTU*, 52(7), 1–6. https://www.foroconsultivo.org.mx/INCyTU/documentos/Completa/INCYTU_18-007.pdf

Ribé Buitrón, J. M. (2010). La trastienda de la psicofarmacología: el influjo biopsicosocial sobre la psicofarmacología en los procesos diagnósticos y terapéuticos de los trastornos depresivos. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 30(107), 447–464. http://www.documentacion.aen.es/pdf/revista-aen/2010/Revista-107/107.447-la_trastienda.pdf

Rivera Arenas, J. A. (2015). Antipsicóticos Atípicos: Efectos adversos, supervivencia neuronal y neurogénesis. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 72(615), 339–342.

Rodríguez González, J. C., & Rodeiro Guerra, I. (2014). El sistema citocromo P450 y el metabolismo de xenobióticos. *Revista Cubana de Farmacia*, 48(2), 495–507.

- Rojas Arredondo, J., Vivas i Elias, P., & Torras Virgili, M. E. (2009). *Dinámica de grupos* (1a Edición). Eureka Media.
- Rosas Gutiérrez, I., Simón Arceo, K., & Mercado, F. (2013). Mecanismo celular y molecular de la adicción a benzodicepinas. *Salud Mental*, 36(4), 325–329.
- Salazar Vallejo, M., Peralta Rodrigo, C., & Pastor Ruiz, J. (2009). *Tratado de psicofarmacología: bases y aplicación clínica* (2a Edición). Editorial Médica Panamericana.
- Sánchez, A. J. (2013). Psicofarmacología de la depresión. *CM de Psicobioquímica*, 2(37), 37–51.
- Sánchez Bermúdez, C., & Galán Nava, M. G. (2012). Análisis de la automedicación como problema de salud. *Revista de Enfermería Neurológica*, 11(3), 159–162.
- Sanjuán, J. (2016). *¿Tratar la mente o tratar el cerebro?* (1a Edición). Desclée De Brouwer.
- Sauceda García, J. M., & Maldonado Durán, J. M. (2005). Medicamentos estimulantes en el tratamiento del TDAH. *Plast & Rest Neurol*, 4(1–2), 75–80.
- Sbandi, P. (1990). *Psicología de grupos* (3a Edición). Herder.
- Secretaría de Salud. (2012). Perfil Epidemiológico de la Salud Mental en México. In *Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud*.
- Sociedad Mexicana de Psicología. (2010). *Código ético del psicólogo* (5a Edición). Trillas.
- Stahl, S. M. (2014). *Psicofarmacología Esencial de Sthal. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas* (4a Edición). Aula Médica.
- Tomba, E., Guidi, J., & Fava, G. A. (2018). What psychologists need to know about psychotropic medications. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 25(2), 181–187. <https://doi.org/10.1002/cpp.2154>
- Tondo, L. (2014). El tratamiento a largo plazo del trastorno bipolar. *Psicodebate*, 14(2), 83–100.

- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2015). *Principios de Anatomía y Fisiología* (13a Edición). Editorial Médica Panamericana.
- Vallejos Narváez, Á., Latorre, S. I., Ávila, M. P., Ruano, C. A., Maldonado Arenas, S., Merchán, J. S., Alejandro, S., & Latorre Montoya, G. (2016). Didácticas innovadoras en el aprendizaje de la farmacología en estudiantes de medicina. *Rev. Hosp. Ital. B.Aires*, 36(3), 99–106.
- Vitt, L. (1974). *Drugs and behavior* (1a Edición). W.B. Saunders Company.
- Wautier, G., & Tolman, A. (2007). Psicología y Psicofarmacología: compañeros naturales en la atención sanitaria holística. *Papeles Del Psicólogo*, 28(2), 66–76.
- Xavier, M. da S., Terra, M. G., da Silva, C. T., Souto, V. T., Mostradeiro, S. C. T. de S., & Vasconcelos, R. O. (2014). El uso de psicofármacos en individuos con trastorno mental en seguimiento ambulatorio. *Enfermería Global*, 13(36), 114–125. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412014000400007&lang=pt
- Zapata Ospina, J. P., Rangel Martínez-Villalba, A. M., & García Valencia, J. (2015). Psicoeducación en esquizofrenia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 44(3), 143–149. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2015.03.005>

Anexo A

Instrumentos



Evaluación pre-intervención de conocimientos sobre psicofarmacología

A continuación se presentarán 5 casos clínico, para cada uno se le pide que lo lea cuidadosamente y responda en los espacios en blanco las preguntas que se le plantea. Observe el siguiente ejemplo:

“... a dicho paciente se le administró citalopram, el cual tiene un mecanismo de acción basado en (1) _____ por lo tanto...”

Hoja de respuestas

(1) Inhibidor de la recaptura de serotonina

(2) _____

En esta situación el participante dio la respuesta para la pregunta uno, en el espacio en blanco número uno que se encuentra en la hoja de respuestas del caso clínico. Se le pide responda de la misma manera los demás reactivos del caso clínico. Procure dar una respuesta lo más específico posible, de no ser posible puede colocar una respuesta parcial, o de no conocer la respuesta deje en blanco el reactivo.

Caso clínico 1

Ernesto es un paciente de 35 años de edad, constructor, con antecedente de trastorno de estrés postraumático, derivado de vivenciar un terremoto en su ciudad hace 2 semanas, motivo por lo que el psiquiatra ha prescrito 10 mg de diazepam cada 24 hrs, usted considera que la dosis es (1) _____, (de no ser adecuada, cuál sería la dosis optima), el mecanismo de acción de dicho fármaco es por medio de (2) _____. Ernesto no ha presentado efectos adversos, pero de ser así cuales serían los que con mayor frecuencia se presentan (3) _____. Dependiendo de estos síntomas que recomendaciones de precaución le daría para que lleve a cabo en su vida cotidiana (4) _____. Después de varios meses los síntomas de Ernesto han desaparecido por lo que decide dejar de consumir abruptamente el medicamento, 7 días después de no consumir el fármaco, el paciente presenta síntomas como; (5) _____.

Caso clínico 2

Gustavo de 10 años, estudiante, a cual le han diagnosticado trastorno por déficit de atención e hiperactividad, con una sintomatología bastante persistente motivo por lo que el psiquiatra receta el medicamento de primera opción el cual es (1) _____ e inicia con una dosis de 5 mg cada 12 horas, en caso de que se debiera aumentar la dosis, la dosis máxima por día es (2) _____. En caso de superar esta dosis y presentar intoxicación alguno de los síntomas que podría presentar el paciente son (3) _____. Del medicamento que estamos hablando su mecanismo de acción es (4) _____. Gustavo continuó con el tratamiento con una mejoría de la sintomatología, sin embargo, aparecieron síntomas adversos gastrointestinales comunes con el uso de este tipo de fármacos los cuales son (5) _____. La madre de Gustavo empezó a notar un síntoma al paso de los años, al comparar a Gustavo con sus compañeros, el cual le preocupó acudió con el pediatra el cual le comentó que es un síntoma frecuente y que se normalizaría cuando se dejara de administrar el fármaco, el síntoma del que habla el pediatra es (6) _____.

Caso clínico 3

Laura de 40 años de edad, acude a consulta con usted por presentar recientemente un cuadro de depresión mayor, ella cuenta con el antecedente de trastorno bipolar tipo 1, tratada con litio a dosis de 1000 mg al día por la noche, Laura refiere que en su último chequeo el psiquiatra le dijo que tenía una litemia de 0.6 mEq/L a qué se refiere el psiquiatra con esto y cuáles son los valores normales (1) (2) _____. El hipotético mecanismo de acción del litio es actuando en (3) _____. Laura comenta que 1 hora después de la dosis tiene algunos síntomas los cuales podrían ser (4) _____. Durante el tratamiento psicológico Laura presenta síntomas psicológicos que están interfiriendo con el trabajo terapéutico que usted está proporcionando, los síntomas que presentó pueden ser (5) _____ y son indicativos de que probablemente se necesita ajuste de la dosis. Acude con el psiquiatra el cual le comenta que está teniendo una intoxicación leve con litio, qué síntomas esperaría encontrar (6) _____. Usted ha identificado que la paciente ingiere más de 3 litros de agua y consume frecuentemente analgésicos esto podría dar como resultado con el litio (7) _____, por lo que usted le recomienda tomar de 2 a 3 litros de agua diarios y evitar los analgésicos.

Caso clínico 4

Carlos es un paciente de 40 años con diagnóstico de esquizofrenia paranoide, consume un medicamento con efecto antagonista dopaminérgicos, el cual le produce muy buenos efectos disminuyendo síntomas positivos, sin sedación pero presenta frecuentemente temblores y espasmos en el cuerpo, el medicamento de primera generación que está tomando Carlos es (1) _____. La dosis inicial recomendada de este medicamento es (2) _____. Usted le comenta a Carlos que este medicamento causa diversos síntomas sexuales y ginecológicos, en las mujeres puede dar anorgasmia y cese de la menstruación y en él puede causar (3) _____ por aumento de la prolactina, y algunos otros síntomas generales como (4) _____ por interacción con receptores muscarínicos. Carlos lleva 2 sesiones sin acudir, por lo que decide comunicarse con él, sus familiares le dicen que ha tenido una intoxicación con el fármaco y que presentó síntomas como (5) _____ pero que ya se encuentra mejor.

Caso clínico 5

Elizabeth es una paciente 28 años, a la cual le diagnosticaron, depresión mayor unipolar por lo que se administró fluoxetina, usted sabe que la dosis es la óptima porque se encuentra en rangos terapéuticos el cual es de (1) _____, el mecanismo de acción de la fluoxetina es (2) _____. Unas semanas después del inicio del tratamiento Elizabeth empieza a tener síntomas ansioso leves usted le comenta que estos síntomas son esperados y se pueden acompañar con otros síntomas fisiológicos como (3) _____. La paciente no ha visto mucha mejoría después de 2 meses y que es mejor suspender el medicamento por su cuenta, usted le comenta que puede ocurrir un fenómeno llamado (4) _____ que le podría traer síntomas como (5) _____. La familia de la fluoxetina nunca se debe mezclar con la familia de antidepresivos (6) _____ por el riesgo de desarrollar síndrome serotoninérgico. La fluoxetina es útil en otros trastorno no relacionados con depresión cómo (7) _____.



Evaluación post-intervención de conocimientos sobre psicofarmacología

A continuación se presentarán 5 casos clínico, para cada uno se le pide que lo lea cuidadosamente y responda en los espacios en blanco las preguntas que se le plantea. Observe el siguiente ejemplo:

“... a dicho paciente se le administró citalopram, el cual tiene un mecanismo de acción basado en (1) _____ por lo tanto...”

Hoja de respuestas

(1) Inhibidor de la recaptura de serotonina

(2) _____

En esta situación el participante dio la respuesta para la pregunta uno, en el espacio en blanco número uno que se encuentra en la hoja de respuestas del caso clínico. Se le pide responda de la misma manera los demás reactivos del caso clínico. Procure dar una respuesta lo más específico posible, de no ser posible puede colocar una respuesta parcial, o de no conocer la respuesta deje en blanco el reactivo.

Caso clínico 1

Braulio es un paciente de 30 años de edad, es el encargado de manejar maquinaria en una construcción, tiene como antecedentes haber presentado ataques de pánico, motivo por lo que el psiquiatra recomienda asistir a psicoterapia y prescribe 10 mg de diazepam cada 24 hrs, usted considera que la dosis es (1) _____, (de no ser adecuad ¿cuál sería la dosis optima?). Braulio ha presentado efectos adversos algunos pueden ser; (2) _____. Algunos de estos síntomas podrían alterar importantemente su vida cotidiana, por lo tanto usted le da las siguientes recomendaciones (3) _____. El mecanismo de acción de dicho fármaco es por medio de (4) _____. Siete días después Braulio, ha tenido mejoría completa de los síntomas por lo que suspende abruptamente el medicamento y presenta síntomas como; (5) _____.

Caso clínico 2

Ana paciente de 11 años, la cual se encuentra diagnosticada con trastorno por déficit de atención e hiperactividad, con sintomatología que afectaba sus actividades cotidianas por lo que el psiquiatra prescribe el medicamento de primera elección para ese caso, el cual es (1) _____. Al inicio del tratamiento Ana se quejaba de síntomas gastrointestinales, los principales son (2) _____. La dosis con la que se inició fue de 5 mg cada 12 horas, si se quiere aumentar la dosis de medicamento por falta de respuesta la dosis máxima por día sería (3) _____, si se excede esta dosis podrían aparecer síntomas de intoxicación la cual se presenta con los siguientes síntomas (4) _____. El mecanismo de acción del este fármaco y que explicaría los síntomas de intoxicación (5) _____. La madre de Ana empezó a notar un síntoma al paso de los años, al comparar a Ana con sus compañeros, acudió con el pediatra el cual le comentó que es un síntoma frecuente y que se normalizaría cuando se dejara de administrar el fármaco, por lo que suspende el fármaco los fines de semana. El síntoma del que habla el pediatra es (6) _____.

Caso clínico 3

Eliot es un paciente de 30 años, el cual tiene el diagnóstico de distimia por lo que se le decide administrar fluoxetina. La fluoxetina es útil en otros trastornos mentales como; (1) _____. Usted le advierte a Eliot que la familia de la fluoxetina no se debe prescribir junto con la familia de antidepresivos (2) _____. Usted sabe que el rango de dosis terapéutica de la fluoxetina es de (3) _____ y el mecanismo de acción es por medio de (4) _____. Unas semanas después del inicio del tratamiento Eliot empieza a tener síntomas de ansiedad leve, usted le comenta que estos síntomas son esperados y se pueden acompañar con otros síntomas fisiológicos como (5) _____. El paciente no ha visto mucha mejoría después de 3 meses por lo tanto decide suspender el medicamento, usted le comenta que puede ocurrir un fenómeno llamado (6) _____ que le podría traer síntomas como (7) _____.

Caso clínico 4

Iris de 39 años acude a consulta psicológica, tras haber presentado un cuadro de manía hace 3 semanas, actualmente en remisión, ella cuenta con el diagnóstico de trastorno bipolar tipo 1 y es tratada con una dosis de 1200 mg de litio al día. Usted sabe que el mecanismo de acción de litio se sospecha es por medio de (1) _____. Iris lleva la nota de alta de urgencias psiquiátricas, en la cual refiere que la paciente tiene una litemia de 1 mEq/L, usted sabe que la litemia es (2) _____ y los rangos normales de la misma son de (3) _____. Durante una sesión, usted observa que la paciente presenta algunos síntomas psicológicos secundarios al litio los cuales se caracterizan por (4) _____, la paciente le refiere que los ha presentado últimamente y algunos otros síntomas adversos que duran 2 horas posteriores a la toma del medicamento; los más frecuentes son (5) _____. En un chequeo de rutina con el psiquiatra, le refieren a Iris que presenta intoxicación leve por litio, que síntomas esperaría encontrar (6) _____. Usted ha identificado que la paciente ingiere más de 3 L de agua y consume frecuentemente analgésicos esto podría dar como resultado con el litio (7) _____, por lo que usted le recomienda tomar de 2 litros de agua diarios y evitar los analgésicos.

Caso clínico 5

César es un paciente de 40 años, con antecedente de diagnóstico de esquizofrenia paranoide y está prescrito con un medicamento con efecto antagonista dopaminérgicos, el cual le produce muy buenos efectos disminuyendo síntomas positivos, sin sedación pero presenta frecuentemente temblores y espasmos en el cuerpo, el medicamento de primera generación o "típico" que está tomando Cesar es (1) _____. César le comenta que ha tenido algunos síntomas por tomar el medicamentos, usted pensaría en algunos efectos adversos muscarínicos como; (2) _____, usted advierte a César que podrían aparecer síntomas sexuales o ginecológicos en la mujer, por ejemplo ciclos menstruales irregulares o anorgasmia y en los hombres puede causar; (3) _____ por el aumento de la prolactina. Usted sabe que el paciente está con la dosis inicial, la cual es (4) _____. César lleva 2 sesiones sin acudir, por lo que decide comunicarse con él, sus familiares le dicen que ha tenido una intoxicación con el fármaco y que presentó síntomas como; (5) _____ pero que ya se encuentra mejor.

Hoja de calificación

Caso clínico 1 y 1

| Versión | | Respuesta | Puntaje |
|---------|----|---|---------------------------------------|
| 1 | 2 | | |
| 1) | 1) | Adecuada | 1 |
| 2) | 4) | Unión a receptor cloro; facilita acción de GABA | 1 |
| 3) | 2) | Somnolencia, fatiga, mareo | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 4) | 3) | Riesgo al conducir, manejar maquinaria o algún otra actividad en la que se requiera destreza, tomar antes de dormir | Una o más: 1 |
| 5) | 5) | Ansiedad, irritabilidad emocional, cefalea, inquietud psicomotriz, parestesias, sudoración, insomnio, náuseas. | 1 |

Caso clínico 2 y 2

| Versión | | Respuesta | Puntaje |
|---------|----|--|---------------------------------------|
| 1 | 2 | | |
| 1) | 1) | Metilfenidato o Ritalin | 1 |
| 2) | 3) | 60 mg/día | 1 |
| 3) | 4) | Efectos simpaticomiméticos (taquicardia, taquipnea, sudoración, hiperactividad), alteración mental, temblor, hiperreflexia, convulsiones | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 4) | 5) | Inhibidor de la recaptura de dopamina y noradrenalina | 1 |
| 5) | 2) | Náuseas, anorexia, vómito y diarrea | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 6) | 6) | Alteraciones en el crecimiento, altura y peso | 1 |

Caso clínico 3 y 4

| Versión | | Respuesta | Puntaje |
|---------|----|--|---------------------------------------|
| 1 | 2 | | |
| 1) | 2) | Concentración de litio en sangre | 1 |
| 2) | 3) | 0.6 a 1.2 mEq/l | 1 |
| 3) | 1) | Interfiere con los segundos mensajeros | 1 |
| 4) | 5) | Nauseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, temblor | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 5) | 4) | Alteraciones de la memoria, amotamiento afectivo y cognitivo, bradipsiquia, despersonalización, disforia, falta de espontaneidad | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |

| | | | |
|----|----|--|---------------------------------------|
| 6) | 6) | Alteraciones gastrointestinales persistentes, ataxia leve, disartria y falla en la coordinación motora | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 7) | 7) | Alteran niveles de litio | 1 |
| | | Aumentan la litemia | 2 |

Caso clínico 4 y 5

| Versión | | Respuesta | Puntaje |
|---------|----|---|---------------------------------------|
| 1 | 2 | | |
| 1) | 1) | Haloperidol; Haldol | 1 |
| 2) | 4) | 5-15 mg/día | 1 |
| 3) | 3) | Ginecomastia, galactorrea, disminución de libido, disfunción eréctil | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 4) | 2) | Sequedad bucal, visión borrosa, constipación, retención urinaria, taquicardia, retención urinaria, delirium, disminución de síntomas extrapiramidales (SEP) | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 5) | 5) | Sedación, aparición de SEP, disminución de actividad motora, delirium | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |

Caso clínico 5 y 3

| Versión | | Respuesta | Puntaje |
|---------|----|--|---------------------------------------|
| 1 | 2 | | |
| 1) | 3) | 10-80 mg/día o dosis dentro del rango | 1 |
| 2) | 4) | Inhibidor de la recaptura de serotonina | 1 |
| | | Inhibidor de receptor SERT presináptico | 2 |
| 3) | 5) | Nauseas, vómito, cólicos, diarrea, activación o sedación, somnolencia, precipitación de manía, temblor, acatisia, bradicardia, disminución de libido | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 4) | 7) | Síndrome de discontinuación | 1 |
| 5) | 6) | Fatiga, letargo, cefalea, síntomas gripales, sudoración, dolores, escalofríos, insomnio, mialgias parestesias, ansiedad, manía o hipomanía, disfunción erectil | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |
| 6) | 2) | IMAO | 1 |
| 7) | 1) | Trastorno de pánico, bulimia, TOC, TAG | Un síntoma: 1 Más de un síntoma: 2 |

Anexo B

Tabla de contenidos para sesión 8

| Familia | Fármaco | Mecanismo de acción | Efectos adversos | Dosis | Características especiales | Interacción |
|---|----------------------------|--|---|---|---|---|
| ISRS Inhibidores de la recaptura de serotonina | Sertralina | Bloqueo SERT Aumento de la liberación de serotonina | Agitación, ansiedad, alteraciones del sueño, disfunción sexual, dolor de cabeza, náusea y alteraciones en la motilidad intestinal, boca seca, SFP | 50mg/día hasta 200 mg | Segunda mayor potente Inhibe DAT, uso en cefaleas y mejoramiento cognitivo, disminuye, agresividad e impulsividad | Warfarina |
| | Paroxetina | | sudoración o alteración en el peso. | 10-50 mg/día | Mayor síndrome por discontinuación Mayor potencia Afinidad por NET Disminuye sensibilización al estrés | Tricíclicos e IMAO |
| | Citalopram | | | 20 mg día hasta 60 mg día | Uso en enfermedad de Alzheimer Afinidad media a receptor histaminérgico. Efectos adversos son leves y transitorios | Buena interacción con otros fármacos excepto IMAO |
| | Escitalopram | | | 10 mg día hasta 20 mg día | Leve afinidad por noradrenalina Mejor potencia que citalopram Menor efectos adversos Diabetes se necesita ajuste | Buena interacción con otros fármacos excepto IMAO |
| | Fluoxetina | | | 20 mg día hasta 80 mg día | Poca afinidad por noradrenalina Uso para dolor crónico, migraña, aumento de suicidios en niños y adolescentes | Carbamazepina, tricíclicos, y antipsicóticos |
| IRSN Inhibidores de la recaptura de serotonina noradrenalina | Duloxetina | Bloqueo SERT y NET | Tinnitus, hiperglucemia, manía, enojo, edema, síncope | D- 60-120 mg/día V- 75 mg hasta 450 mg | Activadores (Suspender ante convulsiones o manía) Uso en dolor crónico (lumbalgia, fibromialgia) | IMAO, tramadol, zumatriptan |
| | Venlafaxina Milnacipran | | | M- 50 mg hasta 200mg | | |
| IRDN Inhibidores de la recaptura de dopamina noradrenalina | Bupropión | Bloqueo NET y DAT | Insomnio, cefalea, anorexia, aumento de presión arterial, boca seca, náusea y vómito | 150 mg/día | Coadyuvante para el retiro del tabaquismo. Coadyuvante en el tratamiento de depresión y para síntomas residuales | IMAO |

| | | | | | | |
|---|--|--|---|---------------------------|---|--|
| ANSe o bloqueante alfa 2 | Mirtazapina | Bloqueo receptor alfa 2 y estimula el rafe (NA, 5HT) | somnolencia, sequedad de boca, aumento de apetito, constipación, aumento de peso Hipotensión ortostática | 20 mg día hasta 45 mg día | Sedante, uso en depresión severa | IMAO |
| IMAO Inhibidores de la monoaminooxidasa | Fenelcina Tranilcipromina Isocarboxazida | Inhibe Monoamino oxidasa A y B | Mareo, dolor de cabeza, boca seca, insomnio, constipación, visión borrosa, olvido, desmayos, debilidad, dificultad en la micción, pérdida de peso | 30-60 mg hasta 90 mg | Depresión atípica, distimia, depresión resistente, interacción con tiramina | TCA, carbamazepina, ISRS, metilfenidato, hipoglucemiante, efedrina, norepinefrina, tramadol, dextrometorfano |
| TCA Antidepresivos tricíclicos | Imipramina Amitriptilina | Inhibe NET y SERT, H1, A1 | Somnolencia, cansancio, boca seca, constipación, visión borrosa, dificultades para la micción, hipotensión | 50-300 mg | Pueden causar crisis convulsivas, alteraciones en la conducción cardiaca, uso para cefalea y dolor crónico, depresión atípica, distimia, depresión severa | IMAO, fluoxetina, paroxetina, barbitúricos y carbamazepina, nicotina, alcohol |